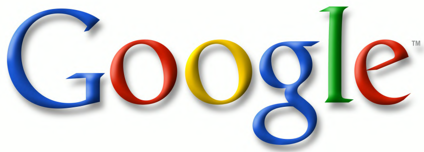


GUIA

DEL

MÉDICO PRÁCTICO.

TOMO TERCERO.



GUÍA
DEL
MÉDICO PRÁCTICO,
RESUMEN GENERAL
DE
PATOLOGÍA INTERNA
Y DE
TERAPÉUTICA APLICADAS
POR

F. L. I. VALLEIX,
MÉDICO DEL HOSPITAL DE LA PIEDAD,
miembro de la Sociedad médica de observación y de la Sociedad anatómica de París, de la Sociedad médica de los Hospitales, etc., etc., etc.

QUINTA EDICION,
REVISADA, AUMENTADA Y QUE CONTIENE LA EXPOSICIÓN DE LOS TRABAJOS MÁS RECIENTES
POR EL DOCTOR

P. LORAIN,
profesor agregado á la Facultad de Medicina y médico del Hospital de San Antonio.

CON EL CONCURSO DE MÉDICOS CIVILES, DEL EJÉRCITO Y MARINA.
3.ª EDICIÓN ESPAÑOLA TRADUCIDA POR LOS DOCTORES

D. J. MONTERO RÍOS,
Catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid,
D. R. CASAS DE BATISTA, Profesor Clínico de la misma y D. MAXIMINO TEIJEIRO,
Catedrático de la Facultad de Medicina de Santiago.

TOMO TERCERO.

Enfermedades de las vías circulatorias.— Enfermedades de las vías digestivas.
—Boca, faringe, esófago, estómago.

CON FIGURAS INTERCALADAS EN EL TEXTO.

MADRID.—1890
CASA EDITORIAL É IMPRENTA DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS,
Calle de San Rafael, núm. 9, (Barrio de Pozas).
TELÉFONO NÚM. 3118

GUIA

DEL

MÉDICO PRÁCTICO.

LIBRO SESTO.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS CIRCULATORIAS.

El íntimo enlace entre la circulacion y la respiracion nos induce á colocar el estudio de las enfermedades de los órganos circulatorios inmediatamente despues de el de las vias respiratorias.

Hasta fines del siglo pasado solo se han conocido imperfectamente las enfermedades de las vias circulatorias. En esta época fueron uno de los primeros frutos del gran descubrimiento de Harvey, las nociones algun tanto exactas que los médicos empezaron á tener, y que Senac consignó en su célebre tratado (1). Al principio de nuestro siglo, reuniendo Corvisart los métodos de investigacion puestos en práctica por sus antecesores, á un conocimiento mas exacto de la anatomía patológica y al uso de la *percusion*, derramó nuevas luces sobre este punto tan oscuro (2). Pero la historia de las enfermedades del corazon dejaria aun mucho que desear, si en estos últimos años el descubrimiento de la auscultacion, la observacion cada vez mas rigurosa y la anatomía patológica cultivada con mas método, no la hubieran hecho hacer mayores progresos, dándole un grado de exactitud hasta entonces desconocido.

Dividiremos este libro en seis capítulos, y comprenderemos, en el primero, *las enfermedades del corazon y del pericardio;* en el segundo, *las enfermedades del sistema arterial;* en el tercero, *las enfermedades del sistema venoso;* en el cuarto, *los estados morbosos* que se refieren especialmente *á las alteraciones funcionales del sistema circulatorio;* en el quinto, un *compendio de hematologia*, y en el sesto, *las enfermedades de los vasos linfáticos.*

(1) Senac, *Traité de la structure et des maladies du cœur*, 2.ª ed., Paris, 1778.
(2) J. N. Corvisart, *Essai sur les maladies et les lesions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, 3.ª ed., Paris, 1818.

CAPÍTULO PRIMERO.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DEL PERICARDIO.

Es necesario llegar hasta Senac y Lancisi para hallar algunas nociones exactas acerca de las enfermedades del corazon. Antes de esta época solo existian hechos aislados y esplicaciones generales, que las mas veces eran falsas. En vano, pues, se buscará entre los antiguos algunas descripciones que puedan hacer sospechar que tuvieron un conocimiento exacto de algunas de estas afecciones. El mismo Senac, á pesar de haber tocado casi todos los puntos relativos á la patología del corazon, ha pasado con tanta rapidez sobre las mas importantes circunstancias, y ha mezclado sus descripciones con tantas interpretaciones hipotéticas, que no se puede sacar gran fruto de la lectura de su obra. Corvisart es mucho mas exacto; pero no conociendo la auscultacion, necesariamente tuvo que ignorar los signos mas preciosos de estas enfermedades. Posteriormente Kreysig (1) pagó su tributo á esta parte importante de la patología, dilucidando algunos puntos. Laennec tocó superficialmente esta importante cuestion patológica, pero no la profundizó ni resolvió como habia profundizado y resuelto todas las cuestiones concernientes á las enfermedades del pulmon y de la pléura. Pero bien pronto Bertin (2), Hope (3), Bouillaud (4), Corrigan, Beau (5) y Stokes (6), llegaron con el auxilio de la auscultacion á elevar la historia de las enfermedades del corazon al grado de perfeccion en que la vemos hoy dia.

Antes de llegar á los pormenores patológicos, es necesario presentar algunas consideraciones acerca de la *situacion del corazon*, de su *volúmen natural*, de la *estension de sus orificios*, de los *movimientos que ejecuta*, y de los *ruidos que se perciben por la auscultacion*. En efecto, es indispensable tener un punto fijo de comparacion para llegar á apreciar exactamente las alteraciones que pueden ofrecer los movimientos y los ruidos del corazon (7).

(1) Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, etc.; Berlin, 1816.
(2) Bertin, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1824.
(3) Hope, *A treatise of the diseases of the heart and great vessels*, London, 1839.
(4) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, 2.ª ed., Paris, 1841.
(5) Beau, *Traite clinique et expérimental d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*, Paris, 1856.
(6) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. por Senac, 1864.
(7) Los anotadores de este libro creen deber declarar que no participan de las opiniones recientes sobre los fenómenos fisiológicos del corazon, ideas que adopta Valleix.
Respetan, sin embargo, las opiniones del autor, y se contentan con esponer en

ARTÍCULO PRIMERO.

ESPOSICION SUCINTA DEL ESTADO NORMAL DEL CORAZON.

SITUACION DEL CORAZON.

Hope se ha dedicado principalmente á determinar de un modo exacto la posicion de este órgano. En una lámina colocada al frente de su obra, se vé que el orígen de la arteria pulmonar corresponde al borde superior de la tercera costilla; que la punta del corazon está situada en el quinto espacio intercostal, y corresponde á un punto situado á 5 ó 6 centímetros debajo del pezon; que el borde derecho del corazon sobresale en parte del borde derecho del esternon, mas allá del cual se encuentra casi toda la aurícula derecha, y que el borde izquierdo está situado de 7 á 8 centímetros del borde izquierdo del esternon. Si tomando siempre por guia á este autor, se tira una línea vertical á lo largo del borde izquierdo del esternon, queda á la derecha cerca de un tercio de la estension del corazon, constituido por una porcion del ventrículo derecho y la aurícula derecha, y á la izquierda los otros dos tercios constituidos por una parte del ventrículo derecho, el ventrículo y la aurícula izquierdos. Estando situado el corazon oblícuamente de arriba á abajo y de derecha á izquierda, resulta que la parte superior del ventrículo derecho queda á la derecha de esta línea facticia. Si se tira una línea horizontal que pase por el borde superior de las dos terceras costillas, se viene á parar, segun Hope, un poco mas arriba de la base de las válvulas sigmoideas pulmonares; y como el orificio aórtico se encuentra colocado á cerca de un centímetro debajo del orificio pulmonar, de aquí resulta que la misma línea pasa un poco por encima del vértice de las válvulas aórticas.

Sin embargo, esta situacion del corazon no es rigurosamente exacta, y aun las investigaciones de algunos autores tienden á probar que no es la que se observa en los mas de los casos: así, pues, Castelnau, que ha repetido las observaciones de Hope, ha visto que era preciso modificar un poco las aserciones del autor inglés respecto de la situacion de los orificios arteriales. En efecto, se han encontrado con mas frecuencia estos orificios por encima del borde superior de la tercera costilla que á su nivel, de modo que introduciendo una aguja en este punto, se penetra ordinariamente en el mismo ventrículo. Por otra parte, se ha observado que la punta del corazon latia en muchos sugetos, y particularmente en las mujeres y en los niños, no en el quinto, sino en el cuarto espacio intercostal.

sus adiciones los resultados de las investigaciones modernas sobre este punto fisiológico.

En la parte patológica, sus disentimientos con Valleix no alteran los hechos de observacion y clínicos, y sí solamente su interpretacion teórica. Con igual reserva se han limitado á presentar en cortas adiciones las opiniones generalmente admitidas. (*Nota de Lorain.*)

Esto se ha puesto fuera de duda por Ar. Verneuil (1) para el mayor número de individuos. Sin embargo, es menester siempre tener presente como elemento muy importante la longitud del tórax. Algunas personas tienen el tórax muy largo en sentido vertical, y las costillas se encuentran separadas. En estos casos la punta del corazon late en el quinto espacio intercostal. Otros tienen el tórax mas corto, como las mujeres, y la punta del corazon choca en el cuarto espacio. V. A. Racle (2) ha estudiado con esmero este punto anatómico. De aquí se sigue que solo se debe mirar á estos límites del corazon como aproximados, y con tanta mas razon cuanto que en muchas enfermedades la situacion del corazon puede cambiar sin que haya sufrido ninguna alteracion. Se consultarán con fruto las observaciones de Duclos (3) sobre los cambios de situacion que sufren los órganos en el estado fisiológico y el patológico. La base del corazon y los orificios ventrículo-arteriales corresponden á un punto inmediato del borde superior de la tercera costilla, hácia el punto de reunion de los cartílagos costales con el esternon, que la punta del corazon late de 4 á 6 centímetros debajo del pezon, que la parte superior del ventrículo derecho está situado debajo del esternon, y que su parte inferior, así como el ventrículo izquierdo, está situado á la izquierda de este hueso. Para la práctica basta la designacion aproximada de estos límites.

Pero no toda la estension del corazon está al descubierto debajo de las paredes torácicas, pues á la derecha el pulmon cubre una pequeña parte de él, y á la izquierda otra mucho mayor. De aquí resulta que el sonido á macizo obtenido por la percusion es mucho mas limitado que lo que parece debiera ser á primera vista. Bouillaud (4) le valúa en 4 ó 6 centímetros cuadrados. Es necesario que el médico conozca estas medidas aproximadas, porque las enfermedades del corazon pueden producir en ellas notables modificaciones.

VOLÚMEN DEL CORAZON.

1.° Dimensiones generales.

Muchos son los autores que han estudiado el volúmen del corazon y especialmente los doctores Bouillaud y Bizot (5); pero habiendo tenido este último en consideracion las variaciones producidas en las dimensiones de este órgano por la edad, el sexo, la estatura, etc. Las tablas siguientes darán á conocer cuáles son la longitud, latitud y espesor del corazon, segun el sexo y las edades.

(1) Verneuil, *Recherches sur la locomotion du cœur*, tésis, Paris, 1852

(2) V. A. Racle, *Tratado del diagnóstico médico*, traduccion del doctor Casas, Madrid, 1865.

(3) Duclos, tésis, Paris, 1834.

(4) Bouillaud, *Traité clin. des malad. du cœur*, 2.ª ed., Paris, 1841. 2 vol.

(5) Bizot, *Mém. de la Societé médicale d' observ.*, t. I; *Recher. sur le cœur et le systéme artériel*, Paris, 1837.

LONGITUD DEL CORAZON.

Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,052m	0,051m
5 á 9	0,072	0,061
10 á 15	0,077	0,071
16 á 29	0,096	0,088
30 á 49	0,098	0,094
50 á 79	0,103	0,096

LATITUD DEL CORAZON.

Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,061m	0,059m
5 á 9	0,075	0,067
10 á 13	0,084	0,071
16 á 29	0,103	0,096
30 á 49	0,108	0,100
50 á 79	0.118	0,105

ESPESOR DEL CORAZON.

Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,025m	0,023m
5 á 9	0,029	0,027
10 á 15	0,032	0,028
16 á 29	0,040	0,040
30 á 49	0,040	0,033
50 á 79	0,046	0,042

Se vé, pues, por lo que resulta de estas tablas, que el corazon vá aumentando sin cesar segun la edad. En efecto, no hay mas que una sola escepcion relativa al espesor, la que por ser única y entrar todo en la regla en las edades siguientes, hay motivo para atribuirla á la insuficiencia de los hechos. Tambien se deduce de estas tablas que es menor la estension del corazon en todas las edades en el sexo femenino. En cuanto á la estatura, Bizot ha encontrado que la estension del corazon estaba lejos de estar en proporcion directa con ella, y ha visto por el contrario que seguia con bastante exactitud el desarrollo del pecho en latitud.

2.° Capacidad de las cavidades del corazon.

En general se puede decir que el ventrículo derecho es notablemente mas ancho que el izquierdo en todas las épocas de la vida; que la latitud de las cavidades sigue el desarrollo general del corazon, y por consiguiente que es mas considerable en el hombre que en la mu-

jer, y aumenta á medida que se avanza en edad. Lo mismo sucede con la longitud del ventrículo, aunque en menores proporciones.

3.° Espesor de las paredes del corazon.

Se deberá fijar con mayor precision todavía el espesor de las paredes de los ventrículos, porque solo por él se puede conocer en ciertos casos la hipertrofia del corazon. La pared del ventrículo izquierdo presenta su mayor espesor en la parte media, despues en la base, y por último en su punta. En el ventrículo derecho no sucede exactamente lo mismo, porque el punto mas grueso es la base, despues la parte media, y finalmente la punta. Las tablas siguientes darán á conocer de un modo suficiente estos diversos espesores.

ESPESOR DE LAS PAREDES DEL CORAZON EN LA BASE.

	Ventrículo izquierdo.		Ventrículo derecho.	
Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,007m	0,005m	0,002m	0,003m
5 á 9	0,008	0,007	0,004	0,004
10 á 15	0,009	0,008	0,004	0,004
16 á 29	0,010	0,010	0,005	0,005
30 á 49	0,011	0,010	0,005	0,005
50 á 79	0,012	0,010	0,006	0,004

ESPESOR DE LAS PAREDES DEL CORAZON EN SU PARTE MEDIA.

	Ventrículo izquierdo.		Ventrículo derecho.	
Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,007m	0,006m	0,002m	0,002m
5 á 9	0,009	0,007	0,002	0,002
10 á 15	0,009	0,008	0,003	0,003
16 á 29	0,009	0,010	0,004	0,003
30 á 49	0,012	0,008	0,004	0,004
50 á 79 en los hombs. á 89 en las mujs.	0,014	0,012	0,004	0,004

ESPESOR DE LAS PAREDES DEL CORAZON EN SU PUNTA.

	VENTRÍCULO IZQUIERDO.		VENTRÍCULO DERECHO.	
Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,004m	0,005m	0,002m	0,001m
5 á 9	0,006	0,005	0,002	0,002
10 á 15	0,006	0,005	0,003	0,002
16 á 29	0,008	0,007	0,003	0,002
30 á 49	0,008	0,007	0,002	0,002
50 á 79 en los hombs. / á 89 en las mujs.	0,010	0,009	0,002	0,002

ESPESOR DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR EN LA PARTE MEDIA.

Edad.	*Hombres.*	*Mujeres.*
de 1 á 4 años	0,008m	0,007m
5 á 9	0,010	0,008
10 á 15	0,010	0,008
16 á 29	0,012	0,011
30 á 49	0,012	0,010
50 á 79 en los hombres / á 89 en las mujeres	0,013	0,012

4.° Estension de los orificios.

No es menos importante conocer la dimension de los orificios de las diversas cavidades del corazon; por esta razon copiamos de Bizot las tablas siguientes que dán los números mas exactos acerca de la estension de estos orificios.

CIRCUNFERENCIA DE LOS ORIFICIOS AURÍCULO-VENTRICULARES.

ORIFICIO AURÍCULO-VENTRICULAR IZQUIERDO.

Edad.	*Hom.*	*Muj.*
de 1 á 4 años. . . .	0,057^{m}	0,059^{m}
5 á 9.	0,068..	0,063
10 á 15.	0,079..	0,072
16 á 29.	0,093..	0,086
30 á 49.	0,111..	0,092
50 á 79 en los hom. / á 89 en las muj.	0,112..	0,102

ORIFICIO AURÍCULO-VENTRICULAR DERECHO.

Edad.	*Hom.*	*Muj.*
de 1 á 4 años. . . .	0,057^{m}	0,059^{m}
5 á 9.	0,067..	0,061
10 á 15.	0,077..	0,075
16 á 29.	0,093..	0,077
30 á 49.	0,110..	0,093
50 á 79 en los hom. / á 89 en las muj.	0,112..	0,099

CIRCUNFERENCIA DE LOS ORIFICIOS ARTERIALES.

ORIFICIO AÓRTICO.

Edad.	*Hom.*	*Muj.*
de 1 á 4 años. . . .	0,039^{m}	0,037^{m}
5 á 9.	0,042..	0,040
10 á 15.	0,049..	0,043
16 á 29.	0,060..	0,055
30 á 49.	0,070..	0,064
50 á 79 en los hom. / á 89 en las muj.	0,081..	0,074

ORIFICIO PULMONAR.

Edad.	*Hom.*	*Muj.*
de 1 á 4 años. . . .	0,042^{m}	0,038^{m}
5 á 9.	0,044..	0,042
10 á 15.	0,051..	0,048
16 á 29.	0,066..	0,064
30 á 49.	0,071..	0,067
50 á 79 en los hom. / á 89 en las muj.	0,079..	0,073

MOVIMIENTOS DEL CORAZON.

Investigaremos lo que hay de mas positivo en las diversas teorías, para que en el diagnóstico de las enfermedades que vamos á estudiar podamos referir los síntomas á los tiempos precisos en que se ejecutan los diversos movimientos, y en los que por consiguiente la sangre atraviesa tal ó cual orificio, lo que conduce naturalmente á reconocer el sitio de los obstáculos que pueden oponerse al curso de este líquido.

Es un hecho, en la actualidad generalmente admitido, y desde Harvey y Haller puesto fuera de duda por esperimentos directos, que las aurículas del corazon se contraen primero para arrojar en los ventrículos la sangre que contienen, y que inmediata ó casi inmediatamente despues se efectúa la contraccion ó sístole de los ventrículos, que lanzan la sangre á todas las partes del cuerpo, y que á estas dos contracciones se sigue un tiempo bien marcado, durante el cual, segun los diversos autores, suceden fenómenos diferentes. ¿Pero esta contraccion de la aurícula está destinada á verter en el ventrículo toda la oleada de sangre ó solamente una parte? Hé aquí donde empieza la discordia entre el doctor Beau, que ha tratado estas dos difíciles cuestiones en va-

rias memorias muy interesantes, y la mayor parte de los demás esperimentadores.

Ateniéndose á los esperimentos de Haller se establecia del modo que sigue, la série de los movimientos del corazon.

Tiempo primero: estando llenos los ventrículos, se contraen con fuerza y vierten en las arterias toda la sangre que contienen. *Tiempo segundo:* dilatacion de los ventrículos, durante la cual la sangre pasa de las aurículas á las cavidades ventriculares con lentitud y sin contraccion. *Tiempo tercero:* sobreviene una contraccion de la aurícula que acaba de llenar rápidamente el ventrículo, el cual se contrae inmediatamente, y empieza de nuevo la série de movimientos. Beau (1) hizo en perros y en conejos una série de esperimentos, de los cuales ha deducido diferentes consecuencias. En efecto, observó que durante el tiempo en que se efectúa, segun los autores, el diástole lento, los ventrículos quedaban vacíos y en reposo; que su dilatacion se verificaba repentinamente en el momento mismo de la contraccion de las aurículas, cuyo contenido era lanzado *de un solo golpe* en su cavidad, y que inmediatamente despues se seguia la contraccion ventricular. Segun este autor, la proyeccion de la sangre en el ventrículo por la aurícula, el diástole y el sístole ventricular no forman mas que un solo tiempo, que es el primero; y estando dividida la série de los movimientos del corazon en tres tiempos; el reposo, que corresponde como hemos visto anteriormente, al diástole lento admitido por los otros autores, formaria el tercer tiempo. ¿Cuál es, pues, el segundo? Es un movimiento particular, por el cual la sangre es prontamente lanzada de las venas gruesas á las aurículas, que continúan así llenándose lentamente. Así, pues, Beau divide los movimientos del corazon en tres tiempos, que son los siguientes: 1.° contraccion de la aurícula, replecion y dilatacion del ventrículo, contraccion del ventrículo; 2.° aflujo repentino de sangre en la aurícula; 3.° reposo del ventrículo, replecion lenta de la aurícula.

Cuando apareció esta teoría causó la mayor sorpresa y halló muchos incrédulos; pero en varias memorias publicadas en los años siguientes (2), Beau ha tratado de defenderla impugnando las objeciones que se le habian dirigido y con nuevos esperimentos. Las mayores objeciones que se han hecho contra la teoría de Beau, son las que resultan de los esperimentos de Williams, Hope, Clendinning y de los miembros del comité de Lóndres. En efecto, estos esperimentadores han visto durante el tiempo que segun Beau está únicamente consagrado al reposo de los ventrículos, que se hinchan estos, se endurecen, y por consiguiente se llenan de sangre. Hé aquí cómo Hope espone sus observaciones acerca de los movimientos del corazon en la rana: «Examinando la cara posterior del corazon de una rana, cuya accion

(1) Beau, *Recher. sur les mouvements du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, 1835, t. IX, p. 389).
(2) Beau, *Arch. gén. de méd.*, enero de 1839, julio y agosto de 1841.

estaba reducida á quince ó veinte pulsaciones por minuto, y estando espuesta á la vista toda la aurícula que antes se hallaba oculta por el ventrículo, se observó que durante un breve espacio de tiempo, el ventrículo que se encontraba en reposo fué distendido parcialmente por la sangre. La aurícula se contrajo por un movimiento vivo, pero solo parcialmente, porque los senos venosos estaban constantemente llenos de sangre en este esperimento, ya que la circulacion fuese rápida ó lenta. Cuando la aurícula se relaja de nuevo y no hasta entonces, se ve que el ventrículo se eleva de pronto sobre la base, acorta sus fibras y lanza su contenido. Concluido el sístole, lo que se conoce en el color pálido, se observa el diástole, el cual está marcado por un aflujo parcial de sangre; denotado por el color rojo, y en este estado el ventrículo permanece en reposo durante un corto espacio de tiempo, hasta que es de nuevo estimulado por la contraccion de la aurícula. Quizás se puede objetar que como los movimientos se hallaban amortiguados, estos eran *anormales;* sin embargo, nosotros distinguiamos las mismas séries á cuarenta pulsaciones por minuto. El comité de Dublin ha confirmado estos resultados.»

El doctor Clendinning, informante de la comision de Lóndres (1), ha dado á conocer algunos esperimentos, cuyo resultado ha sido casi semejante.

Barth y Roger (2) han hecho por su parte, de concierto con Poumet y Castelnau, esperimentos de que han deducido consecuencias análogas, con la diferencia, sin embargo, de que la replecion de los ventrículos, mientras se efectúa lo que ellos llaman dilatacion ventricular ó diástole, ha parecido es mucho menos considerable que en los esperimentos de los médicos ingleses.

Las investigaciones de Parchappe (3) le han conducido á resultados análogos.

Se ve, pues, ateniéndose á estos esperimentos: 1.° que la contraccion de la aurícula no verteria en el ventrículo mas que la última parte de la sangre necesaria para dilatarle; y 2.° que se verificaria un diástole lento durante el tiempo que segun Beau está destinado al reposo de los ventrículos. Pero este último observador le ha contestado lo siguiente: examinando las dimensiones de los ventrículos en los diversos tiempos, ha visto: 1.° que no se verificaba el aumento sino inmediatamente despues de la contraccion de la aurícula, lo que se percibe perfectamente aplicando el pulpejo de los dedos sobre ambos lados del corazon, y lo que se puede determinar aun mas positivamente por medio del compás de gruesos; 2.° y este esperimento es el mas decisivo, habiendo abierto los ventrículos en su punta, ha visto que en el momento de la contraccion de la aurícula, y por consiguiente en el instante mismo en que es lanzada la sangre en el ventrículo, sale á

(1) Cledinning, *London med. Gazette*, octubre de 1840.
(2) Barth y Roger, *Traité de l'auscultation*, 3.ª edicion, París, 1850.
(3) Parchappe, *Du cœur, de sa struct. et de ses mouv.*, Paris, 1849.

chorros por esta abertura artificial, al paso que mientras dura la pretendida replecion lenta ó el diástole del ventrículo, no sale ni una sola gota de aquel líquido.

Barth, Roger, Poumet y Castelnau, habiendo repetido dos veces el esperimento de Beau, que consiste en cortar la punta del corazon mientras se examinan los movimientos, se ha visto que la sangre sale durante el reposo de los ventrículos, y aun en un caso dicen: «La sangre parece sale con mas fuerza en el momento de la dilatacion.» Estos hechos no pueden menos de hacernos muy prudentes para emitir nuestra opinion. Sin embargo, es de sentir que estos esperimentadores no hayan dicho esplicitamente cuál es el momento en que han cortado la punta del corazon; porque si este órgano estaba muy debilitado cuando han hecho esta reseccion, no seria de admirar que no habiéndose vaciado perfectamente el ventrículo durante la contraccion, se le hubiese visto medio lleno durante su reposo.

La cuestion de los movimientos del corazon parece hoy definitivamente resuelta y las recientes investigaciones de los fisiólogos han eliminado las dudas é incertidumbres que hasta el presente la oscurecian.

Chauveau y Faivre (1), en esperimentos ejecutados con las precauciones mas minuciosas sobre caballos, han refutado la teoría de Beau y demostrado la verdad de la teoría antigua de Harvey y de Haller ó á lo menos la exactitud de sus puntos mas principales. Han demostrado que debe hacerse comenzar la série de los movimientos del corazon por la contraccion de las aurículas y hé aquí cómo esponen el ritmo de los movimientos: existe en cada revolucion del corazon, un momento en que el órgano se encuentra en estado de reposo absoluto ó de pausa, durante el cual el tejido muscular del corazon está blando, flácido, fácil de deprimir; el dedo introducido en el interior del órgano percibe que las válvulas aurículo-ventriculares están entonces deprimidas. En este momento, llamado de diástole general, es en el que los ventrículos se llenan de sangre por el aflujo que vierten las venas en las aurículas. Entonces comienzan los movimientos. 1.° el *sístole auricular* que viene despues del estado diastólico general, es brusco y pasagero. Sin embargo, se le distingue siempre con claridad de la contraccion de los ventrículos que le sucede; solo disminuye una cantidad muy mínima la cavidad de la aurícula; 2.° *sístole ventricular* sigue inmediatamente al de las aurículas. Cuatro ó cinco veces mas largo que este último dura próximamente una vez menos que el periodo del diástole general. Terminado este movimiento vuelve el corazon al diástole y la série de movimientos vuelve á comenzar por el sístole de la aurícula. La duracion de las fases sucesivas de una revolucion del corazon puede espresarse en el hombre del modo siguien-

(1) Chauveau y Faivre, *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur* (*Gaz. med.*, Paris, 1846).

te: la série de los movimientos representa una *medida de tres tiempos:* sistole auricular, *una corchea punteada*, sistole ventricular, *una doble corchea* y *una negra;* diástole *un suspiro*.

Chauveau y Faivre establecen además que el *choque* ó *pulsacion cardíaca* es exactamente isócrona al sistole ventricular; lo que es debido al aumento brusco de presion y á la rigidez que el sistole desarrolla en la masa ventricular.

A las hábiles investigaciones de Chauveau y Marey es á las que principalmente se debe la demostracion rigurosa de los hechos que anteriores investigaciones no habian aclarado suficiente. Renunciando á la simple demostracion que hasta entonces habia servido esclusivamente recurrieron á instrumentos perfeccionados, por medio de los que puede decirse que traza el corazon por sí mismo sobre el papel los diversos movimientos que ejecuta y todos los caractéres que pertenecen á estos movimientos. En una série de memorias presentadas á la Academia de ciencias (1) y á la de Medicina (2), Chauveau y Marey publicaron los resultados de sus investigaciones y lograron convencer á la casi unanimidad de los fisiólogos y de los médicos.

Sin embargo, á consecuencia de un informe muy favorable presentado por Gavarret (3) presentó Beau objeccion á las conclusiones que Chauveau y Marey habian deducido de sus esperimentos; siguió una memorable discusion en la que tomaron parte Bouillaud, Barth, Beclard, Gavarret y Parchappe (4). A pesar del talento y energía que desplegó Beau en esta discusion, no logró hacer prevalecer sus doctrinas, y la Asamblea dió su unánime asentimiento á los esperimentos de Chauveau y de Marey y á las conclusiones por ellos deducidas.

La naturaleza de esta obra no nos permite describir el instrumento (*cardiógrafo*) de que se sirvieron los esperimentadores, ni el detalle de los esperimentos ejecutados; solo remitiremos al lector á las Memorias ya mencionadas ó al tratado de Marey sobre la circulacion de la sangre (5).

El trazado siguiente (*fig.* 1) bastará para dar una idea de la precision de los resultados obtenidos. Tomamos de Gavarret (6) la interpretacion de este trazo obtenido por Chauveau y Marey ante la comision académica. «Esta representacion, de una revolucion completa del corazon, se compone de tres curvas sobrepuestas y obtenidas simultáneamente: la superior O es el trazado de la aurícula, la media V corresponde al trazado del ventrículo y la inferior C al trazado del choque precordial. Recordarémos que estas curvas no demuestran direc-

(1) *Comptes rendus des seauces de l'Academie des sciences*. Véase el informe de Milne Edwards, t. LIV, 28 abril 1862.
(2) Chauveau y Marey, *Memoires de l'Acad. de med.*, 1863, p. 268.
(3) Gavarret, *Bulletin de l'Academie de medecine*, 1862—1863, t. XXVIII, p. 602.
(4) Véase *Bulletin de l'Acad. de med.*, t. XXIX, 1863—1864.
(5) Marey, *Physiologie medicale de la circulation du sang.*, en 8.°, Paris, 1863.
(6) Gavarret, *Bulletin de l'Acad. imperiale de medecine*, t. XXIX, p. 977.

tamente mas que variaciones de presion. Pero los movimientos del corazon y estas variaciones de presion están ligadas por relaciones íntimas de causa á efecto; es pues legítimo deducir de las variaciones de presion el órden de sucesion, el ritmo y la duracion de los mismos movimientos. Debemos hacer observar además, y es muy importante, que las porciones de estas curvas comprendidas entre las mismas líneas verticales corresponden á fases isócronas de la revolucion cardíaca sucesivamente considerada en los movimientos de la aurícula, los del ventrículo, y en las relaciones del mismo corazon con las paredes torácicas.



Fig. 1.ª

»Cuando se fija la atencion sobre la curva O de la revolucion auricular, llama la atencion la existencia de curvas muy salientes que demuestran un aumento súbito de la presion auricular. Este aumento de presion es evidentemente debido al *sístole* de la aurícula. En la elevacion *a* la línea de ascension rápida indica la intensidad y la duracion de la contraccion brusca de las paredes musculares y la línea rápida descendente que la sucede inmediatamente, denota la relajacion igualmente brusca de las paredes auriculares. El sístole de la aurícula se verifica pues por un movimiento brusco de poca duracion. En seguida de la elevacion *a* cuando la presion desciende al minimum, vemos en *b* la curva de las presiones elevarse lentamente; este aumento gradual de la presion auricular es el resultado del empuje de la sangre que pesa contínuamente sobre los orificios abiertos de las grandes venas penetrando en la cavidad de la aurícula relajando y distendiendo poco á poco sus paredes. La duracion del diástole auricular se mide por la estension de la línea inclinada *bv*. En *v* la replesion auricular es completa y un nuevo sístole auricular sucede al diástole terminado... El diástole auricular tiene todos los caractéres de un fenómeno pasivo, ejecutado bajo la influencia de la presion contínua de la sangre incesantemente conducida por las venas.

»En la curva V del ventrículo, lo que primero llama la atencion es la elevacion muy pronunciada *g* que demuestra un aumento brusco y muy considerable de la presion intra-ventricular. Evidentemente este aumento de presion y la elevacion que la demuestra son *sistólicos*. La

elevacion comienza por una línea de ascension muy rápida que corresponde á una brusca contraccion de las paredes del ventrículo. Despues sigue una línea irregular y de direccion sensiblemente horizontal, nos indica que la presion intra-ventricular en vez de cesar bruscamente, se mantiene sensiblemente al máximum durante cierto tiempo. Este espacio es evidentemente el que las paredes ventriculares continúan haciendo presion sobre la masa de sangre para elevar las válvulas sigmoideas y hacer pasar la sangre al sistema arterial. Por último, la elevacion ventricular *d* termina por una línea rápida descendente que indica la disminucion súbita de la presion determinada por la relajacion brusca de las paredes musculares cuando termina el trabajo sistólico. En el momento en que la presion desciende al mínimum en el punto *u*, la sangre ya acumulada en la aurícula rechaza por su propio peso la válvula aurículo-ventricular y cae al ventrículo que se distiende gradualmente mientras que la aurícula continúa recibiendo la sangre que las venas la envian sin cesar. Así comienza y se continúa pasivamente el diástole del ventrículo y el hecho se presenta por la lenta y gradual ascension de la línea diastólica *ur*. En el punto *r* la aurícula se contrae y la sangre lanzada con energía á través del orificio aurículo-ventricular abierto, determina en el ventrículo un aumento correspondiendo á la presion representada por las elevaciones *e* y *r* de la línea diastólica. En este momento la replesion y la distension del ventrículo son completas, y terminado el diástole sigue un nuevo sístole ventricular.

»Estas dos curvas, la auricular y la ventricular, presentan algunos detalles de variaciones de presion que hemos omitido á propósito y sobre las que vamos á fijar la atencion. En el vértice de la elevacion sistólica del ventrículo, en *d* y en la region correspondiente *b* de la revolucion auricular, se observan oscilaciones que demuestran variaciones alternativas de presion. Este es el momento en que la válvula aurículo ventricular se pone súbitamente tensa por la potente contraccion del ventrículo. Bajo la influencia de un choque de tal intensidad y de tal rapidez, la válvula ejecuta movimientos de oscilacion favorecidos por sus medios de union. Estas son las oscilaciones que determinan en las cavidades auriculares y ventriculares variaciones de presion alternativas y correspondientes.

»Hácia el fin de la elevacion sistólica del ventrículo, la presion intra-ventricular esperimenta una variacion repentina espresada por la pequeña elevacion *i'u*, y esta elevacion corresponde exactamente con la parte diastólica de la curva auricular un ligero aumento de presion en *i*. Estos dos escesos de presion en dos cavidades separadas por una simple válvula membranosa, dependen del choque de retróceso de la columna sanguínea arterial que rechaza bruscamente las válvulas sigmoideas por el lado de la cavidad ventricular.

»Pasemos en fin á la curva C del choque del corazon. Algunas palabras bastarán para este análisis. Esta curva presenta una elevacion

muy pronunciada que demuestra evidentemente el aumento de presion contra las paredes toràcicas en el momento del *choque precordial.* Una mirada sobre la figura basta para comprender que esta elevacion es posterior al sístole auricular y coincide exactamente con la elevacion sistólica del ventrículo. Harémos observar solamente que en la curva del choque del corazon se encuentra la indicacion completamente en consonancia con las variaciones de presion ya indicadas en las curvas auricular y ventricular.

»Es fácil de ver además que un mismo intervalo separa los dos sístoles auriculares, los dos ventriculares y los dos choques precordiales sucesivos. Este intervalo comun es la verdadera medida de la duracion de una revolucion cardíaca completa.

»La comparacion de estas tres curvas nos suministra las siguientes conclusiones:

1.° »El sístole auricular precede constantemente al sístole ventricular; estos dos sístoles son perfectamente independientes uno de otro.

2.° »El sístole auricular comienza de pronto y su duracion es muy corta.

»El sístole ventricular empieza por una contraccion instantánea, pero se prolonga durante toda la duracion del paso de la columna sanguínea á través del orificio arterial y ocupa una fraccion considerable el tercio ó cuarto de la revolucion cardíaca.

3.° »El diástole de la aurícula comienza al mismo tiempo que el sístole del ventrículo, inmediatamente despues que el sístole auricular. Este movimiento de ampliacion lento y progresivo, es el resultado de la presion continua de la sangre de las venas contra las paredes relajadas de la aurícula.

4.° »El diástole del ventrículo sucede inmediatamente á su sístole, se verifica bajo la influencia de la caida pasiva de la sangre de la cavidad auricular á la ventricular. La contraccion de la aurícula no interviene sino al final de este diástole para completar la ampliacion y la replesion del ventrículo.

5.° »El choque precordial es el resultado inmediato y directo del sístole del ventrículo; es completamente independiente del sístole auricular que le precede y del diástole ventricular que le sigue.»

RUIDOS DEL CORAZON.

Si ha habido discusiones acerca de los movimientos del corazon en el estado normal, todavia han sido muchas mas las que han versado acerca del asiento, causas y sucesion de los ruidos normales que se producen en este órgano. Siendo Laennec (1) el primero que ha apli-

(1) Laennec, *Traité de l'ausc. méd.*, t. III.

cado la auscultacion al estudio de las enfermedades de las vias circulatorias, estudió desde luego los ruidos del corazon en el estado normal, y creyó que el primer ruido era debido al sístole ventricular y el segundo al sístole auricular; pero el exámen de los movimientos del corazon echó pronto por tierra esta teoría, puesto que demostró que la contraccion de las aurículas se verificaba antes y no despues de la de los ventrículos. Turner (1) fué el primero que remontándose hasta los esperimentos de Harvey y de Haller, dió á conocer el vicio de esta teoría. Era pues necesario buscar otra esplicacion de estos ruidos, y en efecto, se presentaron un gran número; el lector encontrará en el *Nuevo Diccionario de Medicina* (2) la esposicion de las diversas teorías propuestas estos últimos años; solo indicarémos las principales.

En primer lugar se nos presenta la del profesor Corrigan, que atribuye el primer ruido al choque de la sangre contra las paredes ventriculares en el diástole, y el segundo á la contraccion ventricular. Fijando el diástole en el primer tiempo, como Beau, esta esplicacion del primer ruido puede estar conforme con la teoría de los movimientos; pero no sucede así si se adopta la opinion general, puesto que en este modo de ver, el diástole sobreviene inmediatamente despues de la contraccion ventricular con la cual coincide el primer ruido. Se aplica una reflexion análoga á la teoría del segundo ruido.

El doctor Espine (3) atribuia el primer ruido á la contraccion del ventrículo, y el segundo á su dilatacion; pero por lo que hemos visto mas arriba respecto de los movimientos del corazon, no puede admitirse la esplicacion del segundo ruido.

Hope encuentra la causa del primer ruido en la tension de las válvulas aurícolo-ventriculares, en la estension muscular del ventrículo y en el ruido rotatorio debido á la contraccion de las fibras, ruido ya señalado por Laennec. En cuanto al segundo ruido sería producido, segun Hope, por el chasquido de las válvulas sigmoideas.

Esta teoría no se diferencia sensiblemente de la que ha propuesto Rouanet, fundándose en ingeniosos esperimentos (4), y que ha admitido Bouillaud con algunas adiciones. En esta teoría el primer ruido es debido al chasquido de las válvulas aurículo-ventriculares en el sístole, y el segundo al chasquido de las válvulas sigmoideas en el diástole. Monneret en una memoria leida á la *Sociedad médica de los Hospitales*, opina que los ruidos del corazon consisten esclusivamente en el chasquido de las válvulas, y Bouillaud ha añadido en la depresion repentina de las válvulas sigmoideas durante el sístole, y la depresion de las válvulas aurículo-ventriculares durante el diástole.

Segun Magendie, estos ruidos son únicamente debidos á los choques del corazon contra las paredes del pecho, siendo el choque de la

(1) Turner, *Med. chirurg. Trans.*, Edimb., t. III.
(2) *Nouveau dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques.* art. AUSCULTATION.
(3) Mare d'Epine, *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XXVI.
(4) Rouanet, Tésis, París, 1832, núm. 252.

punta el que produce el primer ruido, y el de la cara anterior el que ocasiona el segundo.

Beau no admite mas que una sola causa de los ruidos, y es el choque de la sangre contra las paredes de las cavidades del corazon durante su dilatacion. Así pues, en su teoría, el primer ruido es causado por el choque de la oleada sanguínea lanzada por la aurícula sobre la superficie interna del ventrículo, y el segundo por el choque de la sangre que golpea bruscamente las paredes auriculares.

Williams admite dos causas diversas por los dos ruidos: la contraccion muscular de los ventrículos produce el primero, y el choque de la sangre contra las válvulas signoideas dá lugar al segundo. La teoría del comité de Dublin es la misma, á escepcion que al primer ruido es preciso añadir el roce de la sangre en las paredes ventriculares, y al segundo la tension brusca de las válvulas semilunares.

Teniendo en consideracion lo que se ha dicho acerca de los movimientos del corazon, se pueden escluir del todo ó en parte ciertas teorías que he indicado ya. Pero no sucede así respecto de otras, tales como las de Hope, Rouanet, Beau, Williams, etc., que están muy conformes con la teoría de los movimientos que hemos admitido, y que se hallan fundadas en la esperiencia. Sin embargo, es muy difícil emitir una opinion fija y acertada sobre ellas, lo cual depende de que los hechos son muy complicados, porque los esperimentadores no han podido colocar á los animales en que han hecho sus esperimentos en las condiciones necesarias para llegar á un resultado positivo.

Hallando Barth y Roger en los esperimentos de los diferentes autores muchos puntos que les parecian demostrados, han creido debian reunir las diversas causas fundadas en estos esperimentos para formar las causas complexas de ambos ruidos del corazon. Así pues, admiten como causas del primer ruido: 1.° la contraccion muscular de los ventrículos; 2.° la impulsion del corazon contra el tórax; 3.° la tension repentina de las válvulas mitral y tricúspide, la colision de la sangre contra estas válvulas, y el choque recíproco de sus caras correspondientes; 4.° la colision molecular del líquido sanguíneo, comprimido y empujado hácia los orificios; 5.° el roce de la sangre contra las paredes ventriculares, sobre todo al nivel de las aberturas que atraviesa: y como causas del segundo ruido, reconocen: 1.° la dilatacion ventricular y la colision de la sangre que afluye á los ventrículos; 2.° la tension brusca de las válvulas sigmoideas; y 3.° el choque de rechazo que tiene lugar sobre su cara superior, de las columnas de sangre lanzadas en la arteria aorta y pulmonar. Sin embargo, estos dos autores se apresuran á reconocer que estos diversos elementos no concurren en la misma proporcion á la produccion de los ruidos.

Los esperimentos de Chauveau y Faine son enteramente favorables á la teoría de Rouanet. Los de Chauveau y Marey confirman tambien esta teoría y destruyen la de Beau; en efecto, recordamos que los ventrículos están ya llenos antes del sístole auricular y que este movi-

miento sistólico solo añade un escedente que parece provocar la contraccion de los ventrículos. De aquí la imposibilidad de esplicar el primer ruido por la entrada de la oleada sanguínea en la cavidad ventricular. Además la larga duracion del diástole auricular y ventricular se opone á que se esplique el segundo ruido del corazon por la brusca dilatacion de las aurículas.

Así admitiremos que el primer ruido es producido por el chasquido de las válvulas aurículo-ventriculares en el sistole del ventrículo, y el segundo por el chasquido de las válvulas sigmoideas despues del sístole al principio del diástole pasivo del corazon.

ARTÍCULO II.

ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO.

Las enfermedades del endocardio, primitivamente confundidas con las demás afecciones del corazon fijaron primero la atencion de Corvisart, haciéndose despues su estudio cada vez mas completo.

1.° Endocarditis aguda.

Las investigaciones algun tanto exactas sobre esta enfermedad son muy modernas. Apenas se hace mencion de ella en la obra de Corvisart (1), Kreysig (2) y Laennec (3) no entran en mayores detalles. Bouillaud es el primero que ha estudiado la enfermedad bajo todos sus puntos de vista, y que ha presentado de ella algunas observaciones completas. Muchos autores, y en particular Simonet (4), Cazeneuve (5), Hope, Grisolle, etc., han citado hechos en que se demuestra la existencia de esta afeccion.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Se dá el nombre de *endocarditis* á la inflamacion de la membrana interna del corazon, en cualquier punto de las cavidades en que se manifieste.

Esta enfermedad ha sido designada por Simonet bajo la denominacion de *carditis parcial*. Hope le llama *endocarditis* ó *inflamacion de la membrana interna del corazon*.

Segun Bouillaud, esta enfermedad *es muy frecuente;* en efecto, cree que se desarrolla en la mayor parte de las enfermedades febriles muy intensas. En el concepto de Laennec es por el contrario, muy rara,

(1) Corvisart, *Essai sur les mal. du cœur*, 3.ª edicion; París, 1818.
(2) Kreysig, *Die Krankheit. des Herzens;* Berlin, 1814.
(3) Laennec, *Traité de l' ausc. méd.*, 3.ª edicion, t. III, p. 200.
(4) Simonet, *Sur la cardite part. et gén.;* Thése, París, 1824.
(5) Cazeneuve, *Essai sur l' endocardite aiguë;* Thése, París, 1836.

pues es una cuestion que no se puede resolver sino despues de haber apreciado el valor de las diversas lesiones admitidas por los autores. Pero si se puede hablar con mas seguridad acerca de la *frecuencia relativa* de la endocarditis primitiva y de la endocarditis secundaria.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

Inútil sería buscar en las observaciones datos muy exactos acerca de la influencia de las diversas condiciones de *edad, sexo, temperamento* y *constitucion* en la produccion de la endocarditis.

No sucede lo mismo respecto de *las afecciones en cuyo curso se desarrolla la endocarditis*. En efecto, si examinamos bajo este punto de vista las observaciones, encontramos que de veintiun casos mencionados por los autores, diez y nueve veces se desarrolló en el curso de una enfermedad febril. El *reumatismo articular agudo* es de todas las afecciones la que con mas frecuencia produce la endocarditis; en efecto, de estos veintiun casos nueve veces ha tomado origen durante su curso; viene despues la *pulmonía*. La *flebitis*, la *gangrena*, un *absceso del abdómen*, una *nefritis* y las *calenturas eruptivas*, son las afecciones durante las cuales se ha desarrollado tambien algunas veces. En un caso no existia mas que una *hipertrofia del corazon*, y en otro una *tisis tuberculosa*. Las recientes investigaciones del doctor Latham (1), hechas en un considerable número de enfermos, confirman estas deducciones. De aquí se sigue que no se debe considerar la endocarditis, á lo menos en el mayor número de casos, sino como una simple complicacion cuya importancia apreciaremos mas adelante. Se han citado algunos hechos de endocarditis que se manifestaron durante el curso de una *calentura tifoidea*; pero el exámen de las observaciones no me ha permitido considerar su existencia como bien demostrada, porque parecia que las lesiones encontradas en el endocardio habian existido antes que las de la calentura tifoidea.

Es muy probable que en estos casos se trate de una forma particular de endocarditis que estudiaremos mas adelante con el nombre de *endocarditis ulcerosa*.

2.° Causas ocasionales.

Se ha dicho que estas causas eran las mismas que las de la pericarditis, y que consistian principalmente en un enfriamiento repentino estando el cuerpo sudando; pero esta asercion no se encuentra confirmada por las observaciones. Algunas veces se atribuye la enfer-

(1) P. Latham, *Lect. on subj. connect. with clin. med.*; London, 1845.

medad primitiva á un enfriamiento repentino; mas no se puede descubrir por qué en ciertos sugetos, mas bien que en otros colocados en las mismas condiciones, se agrega á ella una endocarditis. Sería preciso, para demostrar la existencia de estas causas, que se verificase un nuevo enfriamiento ó una nueva *supresion de la traspiracion* poco tiempo antes de la aparicion de la endocarditis, y esto es lo que no se observa.

§ III.—**Síntomas.**

Hasta Bouillaud se ha comprendido en una sola y misma descripcion la inflamacion del tejido del corazon y la de su membrana interna. Corvisart no creia que esta pudiera estar inflamada aisladamente, ó á lo menos miraba á este hecho como sumamente raro. Laennec era tambien de esta opinion, por lo que no se ocupó de un modo especial de la afeccion de que se trata. En cuanto á Kreysig y otros autores mas antiguos, espusieron en un mismo artículo, no solo la inflamacion del tejido muscular del corazon y de su membrana interna, sino tambien la del pericardio. Es evidente que en el estado actual de la ciencia estas observaciones serian mas bien un orígen de errores que de conocimientos útiles. Por esta razon consultaremos, entre las observaciones de los modernos, aquellas en que la inflamacion ha quedado limitada al endocardio.

La *invasion* de la endocarditis nada presenta de particular sino que en muchos casos en que al parecer cedia la enfermedad primitiva, su aparicion ha dado lugar á síntomas de recrudescencia. Una vez confirmada la enfermedad, hé aquí lo que se ha observado.

El *dolor*, segun Bouillaud, falta las mas veces en la endocarditis, y casi solo existe en los casos en que está complicada con la pericarditis y la pleuresía.

Se ha hablado de una *elevacion* en la region precordial como de un signo que pertenecia en parte á la endocarditis; pero como lo advierte el mismo Bouillaud, que dá alguna importancia á este síntoma, no se manifiesta sino cuando hay complicacion de pericarditis, lo que demuestra que solo debe referirse á esta última afeccion.

Segun dice Bouillaud, se nota en la region precordial un *sonido á macizo* que varía de 11 á 44 centímetros cuadrados; pero no he encontrado en los casos de endocarditis aguda sonido á macizo que pase de 13 centímetros cuadrados. Ya veremos si en la endocarditis crónica sucede de otra manera. En los casos en que el sonido á macizo se percibe en mucha estension, es debido á una complicacion con la pericarditis, y depende enteramente de la acumulacion de serosidad en el pericardio. Así, pues, nada prueba que un sonido á macizo estenso sea un signo que pertenezca propiamente á la endocarditis aguda.

Los *latidos* del corazon se consideran como fenómenos que suministran signos muy importantes en esta afeccion; mas por desgracia no se encuentra indicado su estado de una manera conveniente en las

observaciones; pues en efecto, no se habla de él mas que en doce casos de los treinta y tres que he reunido. En casi todos ellos la *impulsion* era fuerte, la pared anterior del tórax era levantada con fuerza y en una estension bastante considerable. Solo dos veces se ha sentido, aplicando la mano sobre la region precordial, un *estremecimiento vibratorio* bastante marcado. En un caso, se dice que no habia impulsion, y en el otro se indica solamente que se observaron palpitaciones. Como no se ha estudiado convenientemente la regularidad de los latidos, nada se puede decir de cierto acerca de este punto. En un caso se ha observado que la punta del corazon latia á la parte esterna de la tetilla.

Importa distinguir el estado del *pulso* en el principio y al fin de la enfermedad. En una época próxima á la invasion se ha presentado en el corto número de casos en que se le ha examinado con atencion, fuerte, duro y bastante frecuente. Por el contrario, hácia el fin se pone pequeño, débil, intermitente, sin perder su frecuencia ó bien adquiriéndola mayor, hasta llegar á 130 pulsaciones. Stokes (1) y muchos autores despues de él atribuyen estos diferentes estados del pulso á la irritacion inflamatoria de la fibra muscular cardíaca, y la depresion que se observa al final de la enfermedad es producida por la atonía del músculo que puede llegar hasta la parálisis. El doctor Simonet cree haber descubierto un signo particular del pulso, propio de la inflamacion de la parte del endocardio que cubre el orificio ventrículo-aórtico. Este signo consiste en la sensacion de un roce ó frotacion que pudiera hacer creer que la arteria dá paso á glóbulos resistentes mas bien que á un líquido.

La *auscultacion* aplicada al estudio de esta enfermedad no ha dado resultados satisfactorios en un gran número de casos. En efecto, si se tiene cuidado de distinguir la endocarditis aguda de las alteraciones valvulares que datan de mucho tiempo, y que son un simple resultado de esta inflamacion y no esta inflamacion misma, se ve que apenas en un corto número de casos se hallan uno ó dos signos estetoscópicos que puedan referirse á ella con probabilidad. Así, pues, solo siete veces en treinta y tres observaciones de endocarditis aguda, he visto que se hace mencion de los ruidos del corazon. En un caso eran ahogados, en cuatro habia un ruido de fuelle correspondiente al primer ruido en tres sugetos, y doble en el cuarto. En uno de ellos el ruido de fuelle estaba mezclado con un ruido de escofina. Cuando existia el ruido de fuelle durante el primer ruido, las alteraciones se hallaban principalmente al nivel de la válvula aurículo-ventricular izquierda, y se producian en el momento en que la sangre era lanzada de la aurícula á la cavidad ventricular. En otros dos sugetos habia un ruido de escofina y un silbido. Cazenave ha percibido un *tañido metálico* que habia sido ya indicado por Bouillaud (2).

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. por Senac, 1864.
(2) Bouillaud, *Traite des maladies du cœur*, 1841, 2 vol. en 8.°

Al mismo tiempo que se observan estos síntomas en el corazon, se notan con bastante frecuencia otros en las vias respiratorias. En once casos en que se ha notado, no la hallamos libre sino una sola vez. En los demás era mas ó menos difícil, frecuente y acompañada de opresion y sufocacion.

Es difícil decir si el movimiento febril que existia en el mayor número de casos dependia en todo ó en parte de la inflamacion del endocardio, ó si le era enteramente estraño. Se puede admitir que la aparicion de una nueva inflamacion ha dado simplemente una nueva impulsion á la *calentura* ya existente, porque en ciertos casos de reumatismo articular se ha podido comprobar bien este hecho. Lo que digo del movimiento febril se aplica igualmente á la *agitacion*, á las *convulsiones*, al *sopor* y al *delirio*, que se ha observado en un corto número de enfermos, y que al parecer no tienen mas que una relacion muy remota con la endocarditis.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la endocarditis nada presenta de notable, á no ser que la enfermedad vaya siempre en aumento, sobre todo cuando se ha formado un obstáculo al nivel de uno de los orificios del corazon.

En cuanto á la *duracion* se ve por las observaciones que es generalmente corta, cuando la enfermedad termina por la muerte, en cuyo caso nunca ha pasado de seis dias. Sin embargo, no ha podido apreciarse su duracion sino en un corto número de casos. En aquellos en que los enfermos han curado, no encuentro mas que dos veces indicada la duracion, y fué de once á veinte dias.

Es igualmente difícil apreciar la terminacion de la endocarditis, lo cual se concibe fácilmente recordando que esta afeccion casi nunca existe en el estado de simplicidad, y que viene á complicar á otra mas grave. No obstante, se puede dar una grande importancia á la endocarditis como causa de muerte. En veintiseis casos bastante detallados, he encontrado que la terminacion ha sido fatal veinte veces; que no ha habido curacion completa sino en tres observaciones, y que en los otros tres les han quedado á los enfermos algunos síntomas de afeccion del corazon que hacian temer por su vida.

La terminacion mas frecuente de la endocarditis es el paso al estado crónico ó al menos la persistencia de una lesion valvular que se desarrolla á consecuencia de la endocarditis aguda, y que aumenta por las trasformaciones que sufren los tejidos alterados ó los productos inflamatorios ó por las alteraciones secundarias que son su consecuencia.

Segun Hope, la enfermedad se termina por lo general en ocho dias, y si todavía quedan algunos síntomas locales, se puede asegurar que pasará al estado crónico.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas han sido estudiadas con mucho esmero; pero es menester establecer sobre este punto una distincion esencial, que por lo regular no han hecho los autores. En efecto, se encuentra en los tratados de las enfermedades del corazon una descripcion general, ó mas bien una reunion de todas las descripciones de las lesiones que se refieren á la endocarditis aguda, de las que son debidas á una endocarditis crónica, de las que son un simple resultado de una endocarditis aguda que ha desaparecido, pero que ha dejado despues de ella vestigios indelebles, y en fin, de las que se desarrollan; por decirlo así, espontáneamente en lo interior del corazon, y que casi no pueden referirse, como se verá mas adelante, sino á una trasformacion cartilaginosa ó á una osificacion debida á los progresos de la edad. Este modo de presentar los hechos introduce necesariamente en las descripciones una confusion tal, que nada se puede sacar en limpio. Por consiguiente no me voy á ocupar aquí sino de las lesiones que se pueden atribuir esclusivamente á la endocarditis en el estado agudo.

La rubicundez de la membrana interna del corazon es lo primero que ha llamado la atencion, y sobre este punto se han suscitado algunas discusiones que son de bastante importancia. Como el corazon contiene sangre con la cual está siempre en contacto su membrana interna, resulta que la superficie interior de este órgano puede estar teñida de rojo por este líquido; de suerte que es bastante difícil distinguir esta coloracion de la que es debida á una verdadera inflamacion. Conocidos son los esperimentos que han hecho Laennec, Andral, Trousseau, etc., de los cuales resulta que una coloracion uniforme que se halla sobre todo en las partes mas declives, y penetra debajo de la membrana interna como por inhibicion y sin alteracion de tejido, debe considerarse como un efecto cadavérico. Sin embargo, hay hechos de este género que varios autores han citado como casos de endocarditis, pero se los deben mirar cuando menos como muy dudosos. El color que toma el endocardio es muy variable; Bouillaud le ha visto de un color vivo, rosado, escarlata, de violeta y aun parduzco, y ha reconocido que estas diversas coloraciones eran siempre mas intensas al nivel de las válvulas. Tambien ha observado que la coloracion anormal no penetraba debajo de la membrana interna, ni desaparecia lavándola simplemente, sino por medio de una maceracion prolongada.

Se ha notado el *engrosamiento* y *reblandecimiento* de la membrana interna del corazon en la mayor parte de las observaciones de Bouillaud. Algunas veces en vez de reblandecimiento habia mayor fragilidad del endocardio. Casi todos los autores han citado un estado particular de la membrana interna del corazon, que presenta *ulceraciones* mas ó menos numerosas, pero no se encuentran observaciones bien detalladas de esta alteracion notable, de la cual ya habian presentado

ejemplos Bonnet, Morgagni y Corvisart, y de la que tambien Bouillaud refiere una breve observacion. Estas ulceraciones son ordinariamente superficiales; cuando á consecuencia de estas existen profundas pérdidas de sustancia, esta lesion ha sido por lo comun ocasionada por un abceso del tejido propio del corazon. (Véase mas adelante ENDOCARDITIS ULCEROSA).

Igualmente que en todas las demás partes de las membranas de testura serosa, se pueden formar en la superficie del endocardio concreciones de forma variable y mas ó menos gruesas, que cuando están situadas en uno de los orificios dificultan el curso de la sangre y dán lugar á los ruidos anormales indicados mas arriba. Así, pues, se han encontrado falsas membranas mas ó menos adherentes que habian llegado á cierto grado de organizacion mas ó menos adelantada, y se separaban del endocardio, el cual no presentaba ninguna solucion de continuidad debajo de ellas. Kreysig (1) cita muchos ejemplos tomados de diversos autores. Otras veces las concreciones son irregulares, friables, semejantes á pequeños granos aglomerados. Se hallan metidas entre los tendones y las fibras musculares y adherentes á la membrana interna, que presenta un color blanco ó ligeramente sonrosado, de lo que Grisolle (2) ha referido un ejemplo muy notable.

Estas últimas concreciones, especies de vellosidades rojizas resultan de la produccion exuberante del tejido conjuntivo del endocardio; cuando adquieren cierto desarrollo forman verdaderas vejetaciones adherentes á la membrana interna del corazon, sobre todo al nivel de las válvulas.

Se ha discutido mucho para saber si la coagulacion de la sangre en las cavidades del corazon era debida ó no á la endocarditis. En la mayor parte de las enfermedades agudas, y principalmente en la pulmonía y en el reumatismo articular, se encuentran en el corazon gruesos coágulos polipiformes y descoloridos. Por consiguiente, cuando en un caso de endocarditis haya coágulos de esta especie, no se los debe atribuir á esta enfermedad; pero no es lo mismo cuando los coágulos presentan no una simple incrustacion, sino una adherencia real á las paredes del corazon, y cuando han llegado á cierto grado de organizacion: entonces es cuando se puede creer que ha existido una endocarditis.

Es muy raro que se encuentre pus libre en las cavidades del corazon. Segun Bouillaud, esto puede suceder algunas veces, pero yo nunca he hallado ejemplo alguno de él en las observaciones. En algunos casos se ha encontrado pus en el centro mismo de un coágulo metido entre los tendones de las válvulas, en cuyos casos las lesiones de la membrana interna producidas por la inflamacion debian hacer suponer que habia sido segregado por ella el pus que se habia envuelto

(1) Kreysig, *Lug. cit.*, 2.ª parte, seccion 1.ª, cap. III.
(2) Grisolle, *Journ. hebdom.*, t. II, p. 44.

despues de un coágulo. Con este motivo se ha preguntado si no se habria producido el pus en el mismo coágulo.

Hoy se admite generalmente que los coágulos formados en el sistema vascular no contienen nunca pus, y las investigaciones micrográficas han demostrado que el líquido de apariencia purulenta contenido en los coágulos solo es la fibrina disgregada y degenerada en via de evolucion regresiva. Volveremos á ocuparnos de este asunto á propósito de las concreciones polipiformes del corazon.

Una de las lesiones mas graves por sus consecuencias, y por lo tanto una de las que mas importa considerar, es la *adherencia* morbosa de ciertas partes del corazon que deben permanecer libres para el desempeño normal de la circulacion. Así, pues, se ha visto que una parte mas ó menos estensa de las válvulas aurículo-ventriculares se ha llegado á adherir á las paredes de los ventrículos, que las válvulas de la aorta se unen entre sí por sus bordes inmediatos y algunas veces por sus estremidades opuestas, y en fin, que se produce la misma lesion en las válvulas aurículo-ventriculares. Aunque estas lesiones se manifiesten con mucha mas frecuencia en las enfermedades crónicas del corazon, cuando la endocarditis aguda ha desaparecido despues de algun tiempo, no se puede dejar de referirlas á lo menos las mas de las veces á esta afeccion, y con tanta mas razon cuanto que se las ha observado siempre en casos recientes, aunque en un grado menos adelantado.

Se encuentran las mas veces estas lesiones al rededor de los orificios y al nivel de ellos. Las concreciones fibrinosas ú otras que se forman sobre la membrana interna del corazon ó sus válvulas pueden además hacerse punto de partida de lesiones secundarias de grande importancia. Sucede á veces que porciones mas ó menos considerables de coágulos ó de exudaciones depositadas sobre el endocardio, se desprenden y son arrastradas por el torrente circulatorio hasta las arterias ó vasos capilares, determinando obliteraciones vasculares, estancaciones, etc. No insistiremos sobre estos hechos que han de tener mayor desarrollo (1).

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Si se recuerda la poca constancia de los principales síntomas, no admirará que el diagnóstico de la ondocarditis aguda sea muy difícil y oscuro. En efecto, de todos los síntomas que se han indicado no hay uno que caracterice la enfermedad; de donde se sigue que se puede llegar en el diagnóstico de la endocarditis aguda á tener mayores ó menores probabilidades, pero no es posible evitar todas las causas de incertidumbre. Respecto de las alteraciones de las válvulas en particular, las investigaciones de Bizot prueban que muchas veces se

(1) Véanse los artículos CONCRECIONES POLIPIFORMES DEL CORAZON Y EMBOLIA.

pueden atribuir á una causa accidental las lesiones preexistentes que se habian desarrollado espontáneamente. Hé aquí cómo se debe proceder en estos casos dudosos.

Si en el curso de una enfermedad aguda sobreviene hácia la region del corazon ya un dolor, ya una sensacion de malestar; si el enfermo esperimenta cierta ansiedad, y si al mismo tiempo la calentura, que parecia ceder, adquiere nueva intensidad, se podrá sospechar la aparicion de una endocarditis. Si continúa siendo el mismo el ruido á macizo precordial, ó hallándose solo ligeramente aumentado, se observa un aumento notable de la impulsion, con ruido sordo y á veces irregular, sobre todo si se oye un ruido de fuelle ó de escofina, sin que haya ningun signo de pericarditis, se tendrán las mayores probabilidades de que existe una inflamacion del endocardio.

Hope ha hecho una distincion entre los casos en que la respiracion está libre á pesar de la existencia de la endocarditis, y aquellos en que se halla dificultad por la formacion de las diversas producciones descritas mas arriba. En el primer caso, segun este autor, la accion del corazon es fuerte, violenta y causa una conmocion en el lado izquierdo. El pulso es regular, fuerte, lleno y duro, escepto en los sugetos nerviosos; al mismo tiempo es entrecortado y produce algunas veces un estremecimiento de las arterias ya indicado por Simonet, lo que segun Hope es debido á la *regurgitacion* aórtica. Por último, al mismo tiempo que se manifiestan estos signos, no hay ni coloracion roja, ni abotagamiento de la cara, ni edema, ni frio de las estremidades. Por el contrario, en los casos que hay un obstáculo al curso de la sangre, se encuentran estos últimos síntomas, y además hay un estado irregular del pulso, los ruidos del corazon son ahogados, etc. Hay muchas razones que se oponen á que se admita sin restriccion este diagnóstico de Hope: en primer lugar es de notar que este autor ha tratado en un solo y mismo artículo de la endocarditis aguda y de la crónica, lo que por desgracia han hecho tambien otros muchos autores, y produce gran confusion en la historia de esta enfermedad; por otra parte Hope no ha hecho la comparacion de sus observaciones, y se encuentran algunos hechos que podrian hallarse tan bien en un grupo como en el otro de los dos que ha formado.

Si este diagnóstico es difícil respecto de la endocarditis considerada de un modo general, lo es mucho mas todavía cuando se trata de determinar el punto en que reside la inflamacion. En efecto, esto no se puede conseguir sino en los casos en que hay en uno de los orificios un obstáculo mecánico al curso de la sangre, pues entonces los ruidos de fuelle que se forman pueden servir para determinarle. Si el ruido de fuelle ó de escofina se oye *un poco antes* del primer ruido, al que acompaña en seguida, se debe creer que existe un obstáculo en el orificio aurículo-ventricular. Si se verifica en el *momento mismo* del primer ruido, es debido á una estrechez del orificio arterial. Si se produce *durante el segundo* ruido, se debe admitir la existencia de

una insuficiencia arterial debida á una inflamacion intensa de las válvulas que les quita toda su flexibilidad, y así permite que la sangre refluya al ventrículo.

En cuanto al lado en que se encuentra la lesion, seria, á pesar de lo que pueda haberse dicho, muy difícil sospecharle, si no se supiese que en casi todos los casos la inflamacion ocupa las cavidades izquierdas del corazon. Efectivamente, el sitio en que se producen los ruidos no es suficiente para que se pueda por él diagnosticar el asiento preciso de la endocarditis. Por lo demás esta es una cuestion que ya volveré á tocar.

El *diagnóstico diferencial* de la endocarditis presenta menos dificultades, porque siempre se puede llegar á formarle por via de esclusion. Casi solo pudiera confundirse esta afeccion con la pericarditis, la carditis, las palpitaciones nerviosas y la hipertrofia del corazon: vamos á ver cómo se llegará á distinguir estas diversas afecciones.

En la *pericarditis* encontramos una elevacion parcial que falta casi siempre ó que no existe en la endocarditis, un sonido á macizo muy estenso, el alejamiento de los ruidos del corazon, y que por consiguiente su debilidad; la falta ó alejamiento del ruido respiratorio en toda la extension de la region precordial y mas allá, y ademas el dolor, aunque algunas veces leve, debido á la inflamacion de la membrana serosa. En la endocarditis los latidos son superficiales y con frecuencia violentos; el sonido á macizo poco estenso y el dolor casi siempre nulo. El ruido de escofina que se observa en la region precordial, en la pericarditis es superficial y ordinariamente doble; en una palabra, la mayor parte de los signos que caracterizan á estas dos enfermedades se diferencian sensiblemente.

No trataremos de investigar si se puede distinguir la endocarditis de la carditis, hasta que hayamos dado á conocer todo lo que sabemos acerca de esta última enfermedad.

Cuando sobrevenga una afeccion febril en un sugeto afectado de *palpitaciones nerviosas*, se concibe que á primera vista se pudiera creer en la existencia de una endocarditis; pero los antecedentes, el estado anémico ó clorótico en que se encuentra muchas veces el enfermo, la existencia de estas palpitaciones desde el principio mismo de la enfermedad vendrian á aclarar el diagnóstico, aunque es preciso reconocer que este caso no deja de ofrecer sus dudas.

No son las mismas las dificultades cuando se trata de distinguir la endocarditis aguda de uua *hipertrofia del corazon* que presenta un sugeto afectado al mismo tiempo de una enfermedad febril. En semejantes circunstancias, la existencia de los síntomas precedentes, la estension del sonido á macizo, y los síntomas secundarios, tales como la coloracion de la cara y el edema de las estremidades, auxilian mucho el diagnóstico.

Sin embargo, es menester repetirlo, este diagnóstico de la endocarditis aguda ofrece la mayor oscuridad, y el mismo Bouillaud, que

se ha ocupado muy particularmente de él, ha reconocido que no hay todavía los datos suficientes para establecerle de una manera sólida.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la endocarditis aguda.*

Sobreviene por lo comun *durante el curso de una enfermedad aguda.*
Malestar, *dolor* en la region precordial, *ansiedad.*
Sonido á macizo del corazon, *poco estenso.*
Aumento notable de la impulsion.
Ruidos *sordos*, latidos á veces *irregulares.*
Ruido de fuelle ó *de escofina.*

2.° *Signos que sirven para reconocer el verdadero sitio que ocupa la endocarditis aguda.*

Si hay ruido de fuelle y de escofina antes y despues del *primer tiempo*, el obstáculo está en el orificio aurículo-ventricular.

Si el ruido de fuelle y de escofina solo se nota *durante el primer tiempo*, la estrechez es del orificio arterial.

Si el ruido es de fuelle en el *segundo tiempo*, hay insuficiencia arterial.

3. *Signos distintivos de la endocarditis aguda y de la pericarditis con derrame considerable.*

ENDOCARDITIS AGUDA.	PERICARDITIS CON DERRAME CONSIDERABLE.
Sonido á macizo *poco estenso.*	Sonido á macizo *estenso.*
Impulsion *fuerte.*	Impulsion *débil* ó *nula.*
Ruidos del corazon *próximos el oido.*	Ruidos del corazon *distantes del oido.*
Casi *nunca* hay *dolor.*	Dolor frecuentemente *bastante vivo.*
Ruido de fuelle *profundo.*	No se advierte el ruido de fuelle.

4.° *Signos distintivos de la endocarditis aguda y de la pericarditis seca.*

ENDOCARDITIS AGUDA.	PERICARDITIS SECA.
No hay dolor (signo dudoso).	El dolor es muchas veces *bastante vivo.*
Ruido de fuelle *profundo* simple.	Ruido de fuelle, de escofina ó temblor vibratorio *superficial, á veces doble.*
Opresion, dificultad de la circulacion *mas considerable.* (Bouillaud.)	Opresion y dificultad de la circulacion *menos considerable.*

Este último diagnóstico es muy dudoso como confiesan todos los autores, pues entre todos los signos que acabamos de indicar no hay

uno solo que caracterice perfectamente á una de las dos enfermedades.

5.° *Signos distintivos de la endocarditis aguda y de las palpitaciones nerviosas en un sugeto atacado de una enfermedad febril.*

ENDOCARDITIS AGUDA.	PALPITACIONES NERVIOSAS EN UN SUGETO AFECTADO DE UNA AFECCION FEBRIL.
No ha habido palpitaciones *antes de la afeccion actual.*	Ha habido palpitaciones *antes de la enfermedad actual.*
Trastornos de las funciones del corazon sobrevenidos *en el curso de la enfermedad.*	Trastorno de las funciones del corazon desde *la misma invasion de la enfermedad.*
No hay *anemia,* ni *clorosis.*	*Anemia, clorosis,* etc.

En ciertos casos este diagnóstico puede presentar grandes dificultades.

6.° *Signos distintivos de la endocarditis aguda y de la hipertrofia del corazon en un sugeto atacado de una enfermedad febril.*

ENDOCARDITIS AGUDA.	HIPERTROFIA DEL CORAZON EN UN SUGETO ATACADO DE UNA ENFERMEDAD FEBRIL.
No ha habido trastorno de las funciones del corazon *antes de la enfermedad actual.*	Trastornos de las funciones del corazon *antes de la enfermedad actual.*
Sonido á macizo *poco estenso.*	Se percibe el sonido á macizo en *mayor estension.*
Color natural de la *cara.*	Color *rubicundo* ó *amoratado* de la cara (signo dudoso).
No hay edema de las estremidades.	Hay *edema* de las estremidades.

Pronóstico. Siendo de muy corta estension las inflamaciones del endocardio, parece á primera vista que debe ser de muy poca gravedad; pero si se considera que por lo comun sobreviene durante el curso de otra enfermedad febril grave, necesariamente se ha de mudar de opinion, porque es sabido que si se agrega una afeccion inflamatoria á otra enfermedad séria, aumenta su gravedad mas de lo que se podia suponer en vista de la estension y profundidad de las lesiones. Por otra parte, si se atiende á los resultados consecutivos de la endocarditis, no se puede menos de reconocer que es por sí misma grave, puesto que, como veremos mas adelante, dá origen á alteraciones orgánicas, que dificultando el curso de la sangre, producen en-

fermedades crónicas, cuyo último término es la muerte, despues de largos padecimientos.

§ VII.—Tratamiento.

Emisiones sanguíneas. Las emisiones sanguíneas forman la base del tratamiento empleado por todos los autores. Efectivamente, todos aconsejan hacer *sangrías abundantes;* pero ninguno ha insistido tanto sobre esta necesidad como Bouillaud, que ha aplicado á esta enfermedad su fórmula de las sangrías repetidas con cortos intervalos. En seis casos referidos por este autor se obtuvo por este medio la curacion. Acaso, en vista de las grandes dificultades que ofrece el diagnóstico, se pudiera creer que algunos de estos casos eran dudosos. Sin embargo, esto no pasa de ser una presuncion, y como varios hechos de estos no pueden ponerse en duda, los indicados bastan para hacernos admitir que en la endocarditis aguda pueden tener ventajosos resultados las emisiones sanguíneas muy abundantes. No obstante, es preciso hacer notar que Bouillaud emplea al mismo tiempo la *digital* á dósis bastante alta, de suerte que es muy difícil saber cuál es la eficacia de las emisiones sanguíneas de por sí. Se puede ver en el artículo dedicado á la *pulmonía*, el tratamiento tal como le emplea Bouillaud. Las *sanguijuelas* aplicadas á la region precordial, igualmente que las *ventosas escarificadas*, tienen la ventaja, además de los resultados que producen por la pérdida de sangre, de hacer desaparecer el estorbo y la molestia que se siente en esta region.

Algunos tópicos *emolientes*, las bebidas *demulcentes* tomadas en bastante cantidad, completan el tratamiento llamado antiflogístico; pero acaso no se ha insistido bastante sobre la conveniencia de dar abundantes bebidas en esta enfermedad. Bien se concibe que siendo absorbidos los líquidos ingeridos en el estómago, y llegando en gran parte al torrente circulatorio, su abundancia podria producir un efecto ventajoso sobre la sangre que tiene tanta tendencia á coagularse.

Tambien se han puesto en uso algunos *revulsivos*, tales como un *vejigatorio* sobre la region precordial, *sinapismos y fricciones irritantes;* pero se concibe que es menester ser muy prudente en su aplicacion, sobre todo cuando la enfermedad presenta suma agudeza; pues en este caso pudieran aumentar la escitacion general y producir malos efectos.

Digital. Despues de las emisiones sanguíneas, la *digital* es el medio que se ha empleado con mas perseverancia, y ya hemos dicho que Bouillaud (1) la habia prescrito en todos los casos. El modo de administrar esta sustancia puede variar mucho. Krause (2), que no distinguia suficientemente la endocarditis de la carditis, ha prescrito en un

(1) Bouillaud, véase *Bull. de l' Acad. de med.*, París, 1850, t. XV, p. 333.
(2) Krause, *De carditide idiopathica acuta*, Berol., 1826.

caso que ha designado con este último nombre la fórmula siguiente, en la que ha añadido á la digital un diurético y un calmante.

T. Digital purpúrea. . . . . . . 8 gram.

Se infunde en

Agua hirviendo. . . . . 210 gram.

Se deja enfriar y despues de colada la infusion se añade:

Nitrato de potasa.	8 gram.
Agua destilada de laurel real. . .	12 gram.
Jarabe de malvabisco.	30 gram.

Dósis: una cucharada cada dos horas.

Tambien se puede administrar la digital en polvo á la dósis de 10 á 15 centígramos en una pocion, ó bien la tintura á la dósis de 8 á 20 gotas, aumentando progresivamente. Bouillaud ha aplicado el polvo de la digital sobre la superficie de un vejigatorio puesto en la region precordial, y aumenta la dósis de este medicamento hasta 40 á 75 centígramos.

Las variaciones de composicion de la digital han inducido á los prácticos á usar la *digitalina* de Homolle y Quevenne, obteniendo resultados importantes y constantes. Este medicamento se administra por gránulos de un milígramo, pudiendo tomarse de 1 á 6 al dia.

Calomelanos. Hope recomienda en el tratamiento de la endocarditis los mismos medios que en la pericarditis; ya indicaremos su método de tratamiento cuando se trate de esta última enfermedad. Unicamente diré aquí que este autor, como todos los prácticos ingleses, empleaba los *calomelanos* en los casos de endocarditis. Kreysig habia ya prescrito esta sustancia, que asociaba á otras muchas, como el quermes, el nitro y la magnesia.

Tambien se han usado los *purgantes*, sin que sea posible apreciar su grado de eficacia.

Ya hemos visto que se han administrado los *diuréticos* unidos con los sedantes y los antiflogísticos, para combatir la endocarditis aguda; pero como no se ha hecho ninguna investigacion exacta con el objeto de saber cuáles son sus verdaderos efectos, nada podemos decir de positivo. En los casos de endocarditis bien determinados se pudieran usar los diuréticos á altas dósis, como lo hacia Laennec en la pleuresía; pero no es posible preveer si seria el resultado tan ventajoso como era de esperar.

Tambien se han prescrito algunos *baños tibios* como medios auxiliares en el tratamiento de esta afeccion.

Por último, el *régimen* debe ser severo y la dieta absoluta al principio de la enfermedad, y solo se concederán alimentos cuando todos los síntomas estén notablemente remitidos, y con todo debe hacerse guardando las mayores precauciones.

Precauciones generales. 1.° Quietud absoluta en la cama.
2.° Alejar todo lo que pueda producir emociones vivas.
3.° Evitar las causas de enfriamiento.

Resúmen y prescripciones. Basta echar una ojeada sobre lo que precede para conocer que no se puede tener completa confianza sino en las sangrías y en la digital, pues los demás medios requieren ser esperimentados de nuevo para tener una opinion fija acerca de ellos.

Sin embargo, los antiflogísticos no deben emplearse sino cuando existe escitacion cardiaca y el pulso está fuerte y duro. Desde que comienza á descender la accion cardiaca y el pulso se debilita, es menester renunciar á este tratamiento y emplear los tónicos y estimulantes (Stokes).

Prescripcion I.

1.° Para bebida, una infusion muy ligera de malva ó de flor de tilo, tomada en abundancia.
2.° Sangrías grandes y repetidas, ventosas escarificadas á la region precordial y sanguijuelas al mismo punto.
3.° De 10 á 15 centígramos de digital en una pocion ó en píldoras, ó de uno á seis gránulos de digitalina.
4.° Mantener libre el vientre con purgantes ligeros.
5.° Dieta absoluta.

Prescripcion II.

1.° La misma bebida.
2.° Sangrías, como se ha dicho en la prescripcion anterior.
3.°

T.	Nitrato de potasa.	4 gram.
	Infusion de flor de sauce. . . .	200 gram.
	Jarabe de las cinco raices. . . .	40 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas.
4.° Calomelanos á la dósis de 30 á 40 centígramos, ó bien el mismo medicamento á dósis refractas (0 gramo 05 de calomelanos por 10 ó 20 gramos de azúcar dividido en 12 ó 20 partes para tomar una cada hora).

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, emolientes, demulcentes, revulsivos, digital, calomelanos, purgantes y diuréticos.

APÉNDICE.—1.° ENDOCARDITIS ULCEROSA.

Hace apenas quince años que se ha conocido y descrito esta forma particular de la endocarditis. Senhouse Kirkes (1) la señaló el primero indicando las relaciones que existen entre las lesiones anatómicas y los notables síntomas con que se revela esta enfermedad. Algunos años despues, Virchow (2) afirmó las observaciones de S. Kirkes, y estudió de un modo muy especial la manera de desarrollarse esta lesion.

Sin embargo, la enfermedad de que nos ocupamos se habia observado antes de estos autores, y hemos visto antes que Th. Bonet, Morgagni, Corvisart, Bouillaud y Gigon, habian encontrado casos que segun toda probabilidad, pertenecian á la endocarditis ulcerosa. Pero estos casos no recibieron la interpretacion que hoy se les dá y los síntomas observados parecieron casi siempre inesplicables.

En Francia, Charcot y Vulpian (3) fueron los primeros en llamar la atencion sobre la endocarditis ulcerosa, y su Memoria fué el punto de partida de numerosas investigaciones sobre el particular. Indicaremos principalmente una Memoria de Lancereaux (4) y la tésis de Vast (5), en las que se encuentran reunidas gran número de observaciones personales ó tomadas de diversos orígenes.

Tambien se ha dado á esta forma de endocarditis el nombre de *endocarditis tifoidea*, que recuerda el carácter de los fenómenos á que dá lugar.

§ I.—Anatomía patológica.

Las lesiones anatómicas de la endocarditis ulcerosa son de dos órdenes: unas se observan *en el corazon* y otras *en diversos órganos;* estas son secundarias, y no pueden, como veremos mas adelante, desarrollarse sino en cierto período de la enfermedad.

Las lesiones del corazon tienen su asiento ordinariamente sobre las válvulas ó en su proximidad, y con mas frecuencia en las cavidades izquierdas que en las derechas. Consisten en una *ulceracion* mas ó menos estensa del endocardio, que parece el resultado de la hendidura ó disgregacion de la membrana interna del corazon. Cuando la alteracion gana en profundidad, puede determinar la *perforacion* completa de una válvula.

(1) J. W. Senhouse Kirkes, *Des effets principaux qui resultant du detachement de concretions fibreuses keloppées dans le cœur et de leur melange avec le sang* (*Medico-Chirurgical Transactions*, t. XXXV).

(2) Virchow, *Patho. cellulaire*, trad. por Picard, París, 1861.

(3) Charcot y Vulpian, *Note sur l' endocardite ulcereuse aigüe deforme typhoïde á propos d' un cas d' affection uloereuse de la valvule tricuspide avec etat typhoïde et formation d' abces multiples dans les deux poumons* (*Gazette medicale*, 1862, p. 387-428).

(4) Lancereaux, *Memoires de la Societé de biologie*, 1862, 3.ª série, t. IV, p. 3; *Gazette medicale*, 1862, p. 644-659-692.

(5) Vast, tésis inaugural, París, 1864.

No es raro encontrar en un mismo sugeto lesiones en diversos grados, y puede seguirse paso á paso, por decirlo así, el proceso morboso en sus fases sucesivas. «La endocarditis, dice Virchow (1), comienza por la tumefaccion del punto enfermo. Los elementos celulares se llenan de gran cantidad de materiales nutritivos; el punto correspondiente se hace desigual, rugoso... Cuando el proceso es agudo, se observa una degeneracion grasienta ó un reblandecimiento. Este último produce la forma ulcerosa que destruye las válvulas, se desprenden fracmentos que producen focos embólicos en puntos lejanos.» A veces se encuentra en el fondo de la ulceracion ó en su contorno puntos en que el tejido del endocardio está reblandecido, friable y aun se han visto pequeños colgajos de membranas serosas alteradas, que adherentes aun al tejido del corazon por un pequeño pedículo, están próximas á desprenderse al menor esfuerzo.

Cuando la membrana interna del corazon se encuentra de este modo reblandecida y disgregada, el detritus que resulta es arrastrado por la corriente sanguínea y se hace asiento de nuevas lesiones. Estos son los infartos de diversas vísceras, y sobre todo del bazo, los riñones y el hígado. Senhouse Kirkes refiere estas lesiones á la migracion de las porciones alteradas del endocardio que obliteran los vasos capilares; cree tambien que la mezcla de esta sustancia con la sangre es el punto de partida de fenómenos generales graves. «Estas partículas, dice, se mezclan con la masa de la sangre, la alteran y producen accidentes análogos á los del tifo, de la flebitis y otras enfermedades en que la sangre sufre profundas modificaciones.» Se pueden encontrar á la par del infarto visceral, oftalmías de rápida evolucion, gangrenas circunscritas ó difusas, placas equimónicas ocupando el espesor de la piel, de las membranas serosas y mucosas, ó colocadas en el espesor de las vísceras (Charcot y Vulpian).

Las lesiones que hemos enumerado no pueden encontrarse sino cuando la enfermedad ocupa el corazon izquierdo, que es lo mas frecuente. Cuando existen en el corazon derecho, se manifiestan en el pulmon las lesiones secundarias, y consisten en infartos que ocupan cierto número de lóbulos en puntos mas ó menos bien limitados de neumonía.

Por lo que hemos espuesto de la lesion cardiaca, representa esta forma especial de destruccion aguda del endocardio, bien distinta de la inflamacion, no se encuentran, en efecto, en las válvulas alteradas ni vascularizacion, ni pus, ni elementos plásticos. Así el nombre de endocarditis ulcerosa ha parecido impropio á la mayor parte de los autores que se han ocupado de la enfermedad, y Charcot y Vulpian han propuesto sustituirle por el de *afeccion ulcerosa del endocardio*, que tendria la ventaja de no prejuzgar la naturaleza incompletamente conocida del proceso morboso.

(1) Virchow, *Loc. cit.*, p. 306.

§ II.—Síntomas.

Los *síntomas locales* no difieren considerablemente de los que se observan en las endocarditis ordinarias: estos son palpitaciones, viva ansiedad, disnea, y especialmente los signos físicos suministrados por la auscultacion del corazon, esto es, los ruidos de fuelle cuyo asiento y tiempo varían segun el asiento de la misma enfermedad. Lo que importa notar es que el desarrollo de estos signos es muy rápido y que adquieren en poco tiempo toda su intensidad. En algunos casos, y este signo es casi patognomónico, se observa sobrevenir rápidamente un *ruido de soplo intenso en el segundo tiempo*, denotando que se produce una insuficiencia aórtica cuyo desarrollo rápido solo puede esplicarse por una rotura ó perforacion de las válvulas.

Lo que dá sobre todo á la enfermedad un carácter particular y la diferencia completamente de la endocarditis simple, son los *síntomas generales*. Estos se presentan bajo dos *formas* muy distintas que pueden designarse con los nombres de *tifoidea* y *piohémica*.

En la *forma tifoidea*, que es la mas comun, se observa la reunion de los síntomas que caracterizan el estado tifoideo; postracion estrema de las fuerzas, abatimiento y estupor; cefalalgia acompañada de subdelirio ó de delirio violento, las narices se ponen pulverulentas, la lengua se presenta roja y seca, hay sed intensa, el vientre se timpaniza con ó sin diarrea; á veces se aumenta el volúmen del bazo; la piel está caliente, presentando en algunos casos manchas equimósicas y sudámina; el pulso está frecuente y á menudo dicroto. En ninguno de los casos observados hasta aquí se han encontrado manchas lenticulares rosadas sobre la pared del abdómen (Vast). Algunas veces se han encontrado signos mas ó menos pronunciados de catarro bronquial ó de neumonía limitada.

Los síntomas precedentes se parecen mucho á los de la fiebre tifoidea. La *forma piohémica*, por el contrario, presenta casi todos los fenómenos de la infeccion purulenta; el enfermo cae rápidamente en una adinamia profunda; la fiebre es contínua y muy intensa; hay además escalofrios violentos que se presentan en intervalos irregulares, seguidos de calor intenso y de sudor relativamente poco abundante. Esta forma ha sido bien estudiada, sobre todo por Lancereaux, que refiere cinco observaciones muy concluyentes. Un caso análogo se ha publicado recientemente por Herard (1), que le dió orígen á una leccion clínica muy importante.

Es necesario añadir á los fenómenos precedentes algunos síntomas que son comunes á las dos formas, aunque se encuentran sobre todo en la forma piohémica. Estos son: una disnea acompañada de signos de bronquitis ó de neumonía; vómitos y diarrea; ictericia mas ó menos pronunciada; parálisis mas ó menos limitadas, y cuya aparicion es repentina por lo general; aumento de volúmen en el bazo. Estos sín-

(1) Herard, *Gazette des hopitaux*, 1.° junio, 1865.

tomas se refieren á lesiones viscerales que se desarrollan secundariamente por el mecanismo que hemos indicado y permiten á veces durante la vida llegar al diagnóstico de estas lesiones.

§ III.—Etiología. Diagnóstico. Pronóstico.

No se conocen aun suficientemente las condiciones en los que se desarrolla la endocarditis ulcerosa. Con frecuencia se la vé sobrevenir bajo la influencia de un reumatismo agudo ó sub-agudo. De trece casos recogidos por Vast, el reumatismo se notó seis veces; el caso observado por Herard fué tambien de endocarditis reumática. Se ha considerado tambien como capaz de producir la endocarditis ulcerosa el estado puerperal (Virchow), la profunda debilidad por fatigas ó escesos (S. Kirkes), etc. A esta última condicion han querido referir algunos autores (Behier y Hardy), los fenómenos generales de la enfermedad que nos ocupa.

El *diagnóstico* presenta grandes dificultades. Se fundará principalmente sobre las consideraciones de las alteraciones cardiacas, de su rápido desarrollo, de su coincidencia con fenómenos generales muy graves que no pertenecen á la endocarditis simple.

La endocarditis ulcerosa se ha confundido muchas veces con la fiebre tifoidea y con la infeccion purulenta. Hay, sin embargo, algunos caractéres diferenciales. Los fenómenos cardiacos faltan ó son mucho menos pronunciados en la fiebre tifoidea, y se encuentran en esta las manchas rosadas lenticulares que no se observan nunca en la endodarditis ulcerosa.—Además, los síntomas cardiacos y la continuidad de la fiebre harán segura la idea de una infeccion purulenta y de una fiebre intermitente.

Todos los casos publicados hasta ahora han sido seguidos de muerte; esto es decir que el *pronóstico* es de estrema gravedad, y que hasta ahora las tentativas de tratamiento han sido infructuosas.

2.° ENDOCARDITIS CRÓNICA.

Solo por analogía y por el raciocinio se ha admitido la endocarditis crónica, pues efectivamente es imposible descubrir en ningun caso un síntoma que pertenezca á una inflamacion de la membrana interna del corazon; pero es muy evidente que son debidos á las lesiones orgánicas que esta inflamacion deja tras sí. Se ha creido que en cierto número de casos, degenerando la inflamacion aguda en inflamacion crónica, continuaba lentamente el trabajo orgánico morboso, y daba lugar á los trastornos y alteraciones mas ó menos profundas, que llegan mas tarde á dificultar el curso de la sangre. Por consiguiente, aun en el concepto de los que así piensan, la endocarditis crónica se manifestaria al observador mas bien por sus efectos consecutivos, que por los síntomas actuales que presenta.

Bien se pudiera creer que la lesion orgánica que deja la endocarditis aguda, al esperimentar el trabajo que se efectúa para la formacion y la organizacion de las falsas membranas de las cavidades serosas, basta por sí sola para producir las alteraciones de que se trata, sin que sea menester llamar en su auxilio una inflamacion lenta consecutiva; pero sin detenernos en la discusion de estas cuestiones oscuras, nos limitaremos á hacer notar, que de cualquier modo que se miren estas cosas, es evidente que la endocarditis crónica no es enteramente desconocida, considerada como enfermedad actualmente existente, y que es preciso contentarse con estudiar las lesiones á que dá orígen, y que constituyen otras tantas enfermedades particulares.

Tampoco está completamente probado que las alteraciones del corazon que se han referido á la endocarditis crónica tengan siempre por orígen un proceso inflamatorio. «El estudio de la patología nos enseña, dice Stokes (1), que las alteraciones orgánicas pueden ser producidas por causas muy diversas, y aunque entre las causas la inflamacion suele ser la mas comun cuando se trata de afeccion de los tejidos blancos, no está permitido en el estado actual de la ciencia referir todas las alteraciones valvulares á una misma fórmula y hacerla depender todo de una flogosis aguda ó crónica. Mejor es considerar la enfermedad crónica de las válvulas del corazon como una enfermedad *sui generis*, en cuyo tratamiento no es indispensable hacer entrar el elemento inflamatorio. Se reservará, pues, el nombre de endocarditis á los casos en que los signos de una lesion valvular se presentan mas ó menos rápidamente, á la par que existen las alteraciones generales y los accidentes que se ligan á una flogosis general.»

Renunciando, pues, á una descripcion general de la inflamacion crónica del endocardio, estudiaremos sucesivamente las alteraciones de la membrana interna del corazon con ó sin alteracion de los orificios, lo que nos presentará ante nuestra vista un gran número de afecciones estudiadas con esmero en estos últimos años.

3.° ALTERACIONES CONSECUTIVAS DE LA MEMBRANA INTERNA DEL CORAZON.

En cierta época de la vida las cavidades del corazon, y en particular los orificios, presentan alteraciones notables, que ván en seguida aumentando sin cesar hasta la mas avanzada edad. Se producen regularmente en determinados parages, y se propagan de un modo no menos regular, aumentándose primero en el sitio en que aparecieron é invadiendo por grados las partes inmediatas.

Estas alteraciones consisten en primer lugar en una opacidad del endocardio, notable principalmente en las válvulas que tienen un aspecto lechoso; el engrosamiento que se observa en estos casos no es debido á la formacion de una falsa membrana, y el punto opaco no se

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. por Senac, 1864, p. 99.

puede desprender sin llevarse con él la membrana del corazon. En seguida se encuentran manchas y osificaciones granulosas que desfiguran mas ó menos las válvulas, y que algunas veces son debidas á una simple induracion, y otras veces á una verdadera osificacion. Por último, se ha visto que se forman entre los bordes de las válvulas adherencias debidas las mas veces á una osificacion de estas partes, osificacion que ha soldado los bordes contiguos. Se puede leer una descripcion muy exacta de estos diferentes estados en la Memoria de Bizot ya citada, y despues de su lectura ya no se dudará que por la influencia de la edad se efectúe en el corazon el mismo trabajo que vemos en los ancianos en los cartílagos de la laringe y en los de las costillas.

Corvisart, Kreysig, Laennec, Hope y en particular Bouillaud, han citado casos en que se han manifestado estas alteraciones de un modo muy evidente en sugetos jóvenes y aun en niños, de suerte que no se puede reconocer como causa de ellas á los progresos de la edad. Estos autores creen tanto mas fundada su opinion, cuanto que en muchos casos de esta naturaleza habian existido síntomas morbosos muy marcados, al paso que como todos saben las alteraciones debidas solo á los progresos de la edad, no dán ordinariamente lugar á ningun fenómeno de este género.

¿Se deberá deducir de esto que las lesiones de que se trata son todas debidas á un trabajo morboso? Seguramente que no; porque esta opinion demasiado esclusiva no sería mas justa que la precedente; solo es preciso reconocer que estas alteraciones pueden atribuirse á dos causas diferentes, la inflamacion y los progresos de la edad; pues la primera pone á las partes en un estado particular que provoca un trabajo orgánico semejante al que produce la vejez. Estamos tanto mas autorizados para creer que esto es lo que sucede, cuanto que en los tejidos cartilaginosos mas directamente sometidos á nuestra observacion, podemos, por decirlo así, seguir con la vista hechos análogos á estos. En efecto, si sobreviene en la laringe una inflamacion crónica, ó si se forma una fístula en las inmediaciones de los cartílagos de las costillas, vemos que se produce la osificacion de estos cartílagos en sugetos muy jóvenes, siendo así que en el estado normal no los invade la osificacion hasta una edad muy avanzada. Hay pues cierto número de hechos en los que no se puede desconocer la existencia de una inflamacion anterior, como causa de las lesiones orgánicas de que se trata.

A estos dos órdenes de causas, la inflamacion y el progreso de la edad, es menester añadir las causas generales y en particular las enfermedades constitucionales (gota, reumatismo) que producen lesiones en la membrana interna del corazon sin que sea posible como lo hemos dicho ya referirlas á la inflamacion.

Estas lesiones se encuentran casi siempre en las cavidades izquierdas del corazon, bien sean debidas á la inflamacion ó á los progresos de la edad. Este hecho es tan general, y es tan raro encontrar la mem-

brana interna de las cavidades derechas notablemente alterada, que Bichat, cuyas investigaciones sobre la anatomía general han sido tan útiles á la patologia, creia que habia una diferencia original en la estructura de las membranas internas del corazon derecho y las del corazon izquierdo. Pero por mucho cuidado que se haya puesto en indagar en qué consiste esta diferencia, no se la ha podido descubrir: se debe atribuir la predisposicion particular del corazon izquierdo á contraer la endocarditis, y la tendencia de su membrana interna á presentar induraciones y á osificarse, á la diferencia que hay entre la sangre arterial y la sangre venosa.

Comenzarémos por la descripcion de las enfermedades de cada orificio en particular para terminar por una esposicion general de las lesiones complejas mas frecuentes.

4.° INDURACION SIMPLE DE LAS VÁLVULAS AURÍCULO-VENTRICULARES.

Lo mismo que las demás lesiones de las válvulas, esta enfermedad se halla casi siempre en el lado izquierdo del corazon. Sin embargo, en algunos casos, y de ello citan Bouillaud y Hope tres ejemplos, la induracion se encuentra en la válvula tricúspide, pero en estos tres casos existia al mismo tiempo una induracion notable de la válvula mitral, y llevada aun á mas alto grado que la de la válvula derecha; de suerte que en todos los casos de afeccion del corazon que he podido reunir, no he encontrado mas que uno en el que existiese sola la induracion de la válvula tricúspide.

§ I.—Induracion simple de la válvula mitral.

Esta induracion puede consistir bien en un simple engrosamiento, ó bien en una degeneracion cartilaginosa ó huesosa de las hojas valvulares; sin embargo, se debe decir que no se encuentran con mucha frecuencia la induracion y el engrosamiento, porque es raro que las concreciones huesosas ó cartilaginosas no lleven consigo algunas adherencias ó deformidades que dén orígen á una estrechez ó á una insuficiencia.

Síntomas. Es muy difícil indicar los *signos físicos* de la induracion simple de la válvula mitral, en atencion á que en todos los casos que tenemos á la vista existian al mismo tiempo otras lesiones antiguas, y en particular una hipertrofia considerable. En cuatro observaciones que hemos podido analizar, se ha observado dos veces el *ruido de fuelle*, y en los otros dos existia un ruido de escofina ó de pergamino; dos veces solamente se ha notado el tiempo en que se producia este ruido. Era doble en uno de estos casos, y se verificaba en el primer tiempo en el otro. ¿Pero pertenecian estos ruidos á la induracion de la válvula mitral?

Esto se debe poner en duda cuando se ve que habia al mismo tiem-

po una induracion de las válvulas aórticas y de las paredes de la aorta en tres observaciones, y que en otro enfermo el ruido se prolongaba á esta arteria. Todo pues induce á creer que si el estado del orificio mitral influye algo en la produccion del ruido morboso, no se le deberia considerar como su causa principal. Por lo demás, debemos advertir que en muchas observaciones no se ha precisado bien el tiempo en que se producia el ruido anormal.

Pichler, de Viena (1), ha visto un caso de osificacion completa de las válvulas sigmoideas de la aorta en un hombre de cuarenta y siete años. Los síntomas principales fueron los siguientes:

Palidez, edema de la cara, lividez de los labios, respiracion corta y con ansiedad, tos, espectoracion abundante, mucosa, opresion, debilidad, palpitaciones, entorpecimiento de los brazos, edema del carpo, edema desde los pies hasta las rodillas; *estremecimiento y silbido en el primer tiempo*.

Lo mas notable, sobre todo, es que los primeros síntomas aparecieron de una manera aguda, con calentura intensa, despues de una esposicion á la lluvia. La muerte sobrevino algunas semanas despues. El enfermo habia tenido accesos de gota, y abusaba de los espirituosos. Dejamos ahora al lector el cuidado de apreciar este hecho, preguntando al mismo tiempo si no habia en este caso una estrechez notable.

En cuanto á los demás síntomas observados en estos casos, hé aquí su indicacion: en dos sugetos solamente se ha apreciado la fuerza de los ruidos del corazon que era bastante considerable, y en uno de ellos habia una *impulsion* violenta y doble; por el contrario, era débil en otro que presentaba un sonido á macizo precordial muy estenso. Por lo demás no habia ninguna *elevacion parcial* en esta region.

El *pulso* era muy fuerte en un sugeto que padecia una hipertrofia con dilacion, y muy débil en otro que se encontraba en el mismo caso; irregular en dos sugetos, siendo intermitente en uno de ellos. Dos de estos enfermos presentaron manifiestamente lo que se ha llamado *pulso venoso*, es decir, una fluctuacion visible en las venas yugulares.

Los síntomas mas constantes eran las *palpitaciones*, que volvian por accesos y estaban acompañadas de ortofnea en un enfermo; los demás pacientes tenian opresion y una considerable disnea; uno de ellos presentaba un poco de tos, ninguno esperimentaba *dolores* precordiales, y uno solo se quejaba sentir uno en la region del hígado.

Por último, algunos signos *de congestion cerebral lenta*, tales como *vértigos*, *estupor*, *soñolencia*, y aun en un caso, *pérdida* de conocimiento, venian á agregarse á los demás signos propios de los trastornos de la circulacion.

(1) Pichler, *Mém. de la Soc. imp. roy.*, de Vienne, 1842.

§ II.—Induracion simple de la válvula tricúspide.

Las mismas reflexiones se aplican á esta lesion, que quizás nunca se ha observado sin una lesion semejante del lado izquierdo; en los dos casos en que se ha notado el *pulso venoso*, la válvula tricúspide tenia una induracion notable. Ya veremos mas adelante si se debe atribuir á este estado de la válvula tricúspide la fluctuacion en la vena yugular.

5.° ESTRECHEZ DEL ORIFICIO MITRAL (1).

(*Aurículo-ventricular izquierdo.*)

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Con mucha frecuencia acompaña una estrechez mas ó menos considerable á la induracion cartilaginosa ó huesosa de la válvula mitral. De treinta y nueve casos de enfermedades del corazon que hemos reunido, diez y siete veces existia una estrechez del orificio mitral. Por consiguiente se puede considerar á esta lesion como una de las mas *frecuentes* que existen en la membrana interna del corazon; pero aun así hemos encontrado una complicacion de otras muchas lesiones que aumentan la dificultad de su estudio.

§ II.—Causas.

La misma dificultad que hay para hallar las causas de la induracion de las válvulas, hay tambien para encontrar las particulares de la estrechez. La *edad* de los sugetos cuya historia se ha podido consultar, variaba de diez y ocho á setenta y tres años; pero habia mayor número de menos de cincuenta años que no que pasasen de esta edad; de suerte que en estos casos no se podia considerar á la mucha edad como causa de la afeccion. En cuanto al *sexo*, de diez y ocho casos habia once hombres y siete mujeres; pero no podemos deducir de tan ligeros datos ningun resultado positivo.

§ III.—Síntomas.

Síntomas locales. En casi todos los enfermos habia en la region precordial una *impulsion* fuerte, estensa y á veces irregular; pero en algunos otros era por el contrario, débil. La fuerza de impulsion no puede atribuirse á la estrechez del orificio mitral, porque en todos los

(1) Nos servirémos comunmente de las palabras *orificio mitral*, *tricúspide*, *aórtico y pulmonar*, y de las espresiones patológicas correspondientes, para evitar la confusion entre los lados derecho é izquierdo, lo que es muy fácil en la redaccion, y porque nos ha parecido que el lector debe entender mejor estas espresiones.

casos en que era considerable, existia al mismo tiempo una hipertrofia ventricular que podia esplicarla. Considerando algunos hechos particulares, nos vemos inclinados á mirar la debilidad de la impulsion como un signo que pertenece mas particularmente á la estrechez del orificio mitral; porque en un caso en que habia llegado á un grado estremo, y en otro en que no existia hipertrofia, como lo ha comprobado Fauvel (1), la impulsion era débil ó nula. Las mismas reflexiones se aplican al sonido *macizo*, y en efecto, este sistema pertenece mas especialmente á la hipertrofia del corazon.

En un corto número de casos se ha observado una *combadura* ó *elevacion parcial* en la region precordial; pero no es cierto que esta elevacion fuese otra cosa que la prominencia fisiológica que Woillez (2) ha observado frecuentemente en esta region.

Los signos que suministra la *auscultacion* son los de mayor importancia. En algunos casos de estrechez marcada, Laennec ha encontrado el *arrullo de gato* que él ha presentado como un síntoma de la induracion de las válvulas. Algunos otros autores han comprobado igualmente su existencia. El ruido anormal que se percibe por la auscultacion varia desde el simple ruido de fuelle á los de *escofina* y de *sierra* mas marcados; unas veces consiste en un *silbido*, otras en un *murmullo musical* que no es mas que un silbido mas dulce, y en algunas el *retemblor vibratorio* ó *arrullo catario* de Laennec. En una palabra, las diversas gradaciones de estos diversos ruidos anormales son muy numerosas. Por lo demás, es fácil cerciorarse de que todos estos ruidos no son, como lo ha hecho notar el profesor Skoda, de Viena, sino variedades de un solo y mismo fenómeno, debido al roce vibratorio de la sangre que esperimenta dificultades al circular contra los bordes rugosos entre los cuales pasa con fuerza. De todas estas variedades de ruidos, el murmullo musical es el mas raro, y el mas frecuente el ruido de escofina ó de sierra.

¿Tienen relacion estas variaciones de los ruidos anormales con el grado de estrechez? Sin que haya sobre este punto regla fija, se puede decir en general que el ruido es tanto mas áspero y se asemeja mas al de escofina, cuanto mas estrechado está el orificio y mas rugosas son las paredes. Pero se preguntará, si estos ruidos anormales pertenecen realmente á la estrechez del orificio mitral, ó son debidos á algunas de las afecciones que vienen á complicarle; bajo este punto de vista interesa mucho indagar, como vamos á hacerlo, el momento preciso en que se manifiestan.

Los autores han fijado en el segundo tiempo la manifestacion del ruido debido á la estrechez de los orificios aurículo-ventriculares. Segun Gendrin (3), cuando la columna de sangre al pasar de las aurículas á los ventrículos encuentra rugosidades en los orificios aurículo-

(1) Fauvel, *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1843. t. I, p. 1.ª
(2) Woillez, *De l'insp. et de la mensurat. de la poitrine.*
(3) Gendrin, *Leçons sur les malad. du cœur*, Paris, 1842, t. I, p. 110.

ventriculares, se oye un ruido de roce *prediastólico*; es decir, en la teoría de este autor, este ruido se percibirá un poco antes que el segundo ruido normal. Littré (1) ha presentado tambien este hecho como un principio de diagnóstico, y segun él el ruido de fuelle reemplaza al *segundo* ruido normal. Si se examinan las observaciones bajo este punto de vista, sorprenderá mucho el ver que los hechos desmienten manifiestamente este parecer. Así pues, de diez y siete casos tomados de los autores que se han ocupado con mas cuidado de esta interesante materia, no encontramos mas que uno solo en que existiese ruido de fuelle limitado al segundo tiempo. En otro sugeto observado por Hope, habia un ruido musical ó un silbido dulce en el segundo tiempo; pero al mismo tiempo existia una insuficiencia aórtica, á la cual, como se verá mas adelante, se debia referir este síntoma. Por el contrario, hallamos seis casos en los que se percibia solo en el primer tiempo el ruido de fuelle ó de escofina en estremo notable, al paso que el segundo ruido normal de ningun modo estaba alterado. Este hecho es muy manifiesto en las observaciones referidas por Briquet (2). Finalmente, en todos los demás casos en que se ha indicado este signo diagnóstico, el ruido anormal existia en los dos tiempos, y para esplicar la existencia del segundo ruido anormal, se hallaba entonces una lesion de otra parte del corazon, como la insuficiencia de las válvulas aórticas, de suerte que solo por una preocupacion particular se puede aplicar este error cometido por los autores, que han atribuido á la estrechez mitral un signo que de ningun modo la pertenece. Habiendo observado este autor dos casos de estrechez considerable del orificio mitral, ha hallado el primer ruido, encubierto por un ruido de fuelle notable, mientras que el segundo era claro, sonoro y producia la sensacion de un chasquido bien distinto. Estas observaciones ofrecen mucho interés, porque nos presentan ejemplos de estrechez de los orificios aurículo-ventriculares, sin complicacion de ninguna lesion de los demás orificios. Las observaciones de Fauvel son tambien muy interesantes bajo este punto de vista. Es pues evidente que en el primer tiempo, es decir, cuando la sangre es arrojada de la aurícula al ventrículo, es cuando se produce el ruido anormal en la estrechez del orificio mitral.

Es muy exacto el decir que en la mayoría de las estrecheces del orificio mitral el ruido anormal se percibe en el primer tiempo. Pero en este caso el ruido de soplo es debido, no solo á la estrechez sino á la insuficiencia que acompaña casi siempre; esta esplicacion espuesta anteriormente por Bouillaud, Barth y Roger, se ha sostenido perfectamente por V. A. Racle (3): hé aquí cómo se espresa este autor:

«Se observa con frecuencia en las sugetos afectados de estrechez

(1) Littré, *Dict. de méd.*, art. COEUR.

(2) Briquet, *Mémoire sur le diagnost. du rétrécissement. auriculo-ventricul. gauche.* (*Arch. gén. de médecine*, 2.ª série, 1836, t. XI, p. 470).

(3) V. A. Racle, *Tratado del diagnóstico médico*, trad. del Dr. Casas, Madrid, 1865.

aurículo-ventricular un ruido de soplo en la punta en el primer tiempo, en lugar de ruido de fuelle en el segundo como indica la teoría, y se pregunta por qué se produce este ruido si es exacta la manera de esplicar lo propuesto hasta hoy.

»Este hecho se esplica muy fácilmente en la teoría de que nosotros nos servimos; solo es necesario conocer la disposicion anatómica normal de las estrecheces en cuestion. Hé aquí, en efecto cómo se presenta esta afeccion en la gran mayoría de los casos (nos fijaremos especialmente en el orificio aurículo-ventricular izquierdo en que la lesion se fija de preferencia).

»La válvula mitral se compone de dos hojas distintas, una anterior y otra posterior, que no tienen ninguna conexion entre sí, pero que están aproximadas por sus bordes derecho é izquierdo en los que se insertan las estremidades de las columnas carnosas.

»Cuando una endocarditis se desarrolla sobre estas válvulas, su primer efecto es producir falsas membranas que dán lugar á aglutinaciones de los bordes contiguos. De esta union resulta un conducto un poco aplastado de delante atrás, y que presentan un orificio completamente en el vértice. Este es entonces el verdadero orificio aurículo-ventricular. Poco á poco se estrecha, se hace sólido, forma un anillo circular un poco aplastado de delante atrás y que no tarda en perder toda especie de elasticidad, quedando abierto; el cuerpo de las válvulas se indura y termina por formar un cono truncado en forma de embudo que penetra en el ventrículo; se puede tambien comparar esta disposicion á la prominencia del cuello del útero en el fondo de la vagina. Este cono fibro-cartilaginoso ó cretáceo, que se encuentra por lo comun en el eje del ventrículo, presenta á la parte de la aurícula un fruncimiento semejante á la abertura anal, y por la parte del ventrículo una abertura constantemente abierta, constituyendo una insuficiencia verdadera. Esta disposicion ha sido admirablemente descrita por Bouillaud (1). Como se ve, en este caso el orificio aurículo-ventricular no está modificado, á lo menos sensiblemente, pero no es el verdadero paso, no es el genuino punto de comunicacion entre la aurícula y el ventrículo; existe un nuevo orificio situado mas abajo en la estremidad de las válvulas, el que es mas estrecho y permanece abierto. Esto es lo que se llama en general una estrechez aurículo-ventricular; en efecto, se estrecha tanto que á veces apenas deja paso á un dedo y aun á un cañon de pluma. Ahora bien, ¿por qué una lesion de esta naturaleza no produce ruido de fuelle en el primer tiempo (Barth y Roger)? Durante el sístole la columna sanguínea se divide en dos ondas; una *progresiva* (Gerdy) que entra en la aorta; otra *retrógrada* que penetra en la aurícula y produce un soplo tanto mas marcado cuanto que la comunicacion es mas estrecha ó mas irregular. El ruido se produce en este caso tanto mas fácilmente cuanto que tiene lugar durante el sís-

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, París, 1841, t. II, p. 318.

tole movimiento activo del corazon. ¿Por qué, sin embargo, en el mismo caso el ruido de fuelle del segundo tiempo no se produce como demuestra la teoría? Por dos razones; primera porque la sangre no pasa á través de la estrechez mas que en el diástole ventricular, esto es, durante el tiempo pasivo del corazon y porque solo es lanzada por la contraccion de un órgano de débil energía (la aurícula). Añadiremos que durante este movimiento, á pesar de la induracion del embudo en cuestion hay siempre un grado ligero de separacion de las válvulas que facilita el paso de la sangre; mientras que en el primer tiempo hay aproximacion y tendencia á la oclusion, lo que disminuye aun mas el paso por el que la sangre penetra en la aurícula. Así acostumbramos á decir que el ruido de fuelle se produce en el primer tiempo porque el *grado de la insuficiencia es mayor que el de la estrechez*.

»Han negado el valor de la esplicacion que hemos dado segun Bouillaud, Barth y Roger y otros muchos observadores, diciendo que la insuficiencia que hemos descrito es una creacion de la necesidad causal! Solo hay una contestacion para esta objecion: y es que á despecho de todos los esfuerzos esta insuficiencia no deja de existir como uno de los elementos mas importantes de la lesion que generalmente se denomina estrechez; este es un hecho que el exámen anatómico demostrará mejor que todas las discusiones posibles.

»Desde hace algun tiempo se establece un compromiso tácito entre los partidarios de la nueva y los de la antigua doctrina. Se ha encontrado en una distincion mas útil que real, en nuestra opinion, una especie de terreno neutro en que pueden existir ambas sin destruirse; queremos hablar del ruido de fuelle *presistólico*, que reemplaza, sin embargo, para muchos observadores al ruido de fuelle del primer tiempo. Los partidarios de la antigua doctrina admiten, como se sabe, que el paso de la sangre al ventrículo se verifica en el segundo tiempo, pero conceden en la nueva doctrina que cierta cantidad de sangre pasa de la aurícula al ventrículo un poco antes de la contraccion de este. No es fácil concebir que si existe una estrechez aurículo-ventricular, se puede producir ruido de fuelle, no en el segundo tiempo, sino un poco antes del primero en el presístole. Segun este nuevo modo de ver el soplo persistólico no es otra cosa que lo que hasta ahora se ha considerado como ruido de fuelle en el primer tiempo, y este soplo persistólico caracterizaria una estrechez aurículo-ventricular, sin que fuera necesario admitir la insuficiencia que hemos descrito. No podemos insistir sobre este nuevo órden de ideas cuyo resúmen se encontrará en un buen trabajo de Herard (1). Tal es el estado de la cuestion. Solo haremos una pequeña observacion, y es que si hay tanto trabajo para reconocer que un ruido se verifica en el primero ó en el segundo tiempo del corazon, debe ser aun mas difícil determinar si este fenó-

(1) Herard, *Des signes stethoscopiques du retrecissement de l'orifice auricule-ventriculaire du cœur et specialement du bruit de souffle au second temps* (*Archives gén. de méd.*, 1853-1854).

meno se verifica exactamente antes del primer tiempo, es decir, en el presistole.»

Sucede á veces que el orificio aurico-ventricular está estrechado sin que la válvula cese de hacer su oficio; existiendo, en una palabra, *estrechez sencilla sin insuficiencia*. ¿Qué sucede entonces? Lo mas frecuente es que esta lesion no produzca *ruido alguno morboso*, lo que se esplica en nuestra teoría por la lentitud con que la sangre llega al ventrículo; escepcionalmente se produce un soplo y entonces precede al primer chasquido normal y corresponde al momento en que la *aurícula hipertrofiada* lanza en el ventrículo la oleada sanguínea que acaba de llenarla; este es el ruido presistólico (Barth). En algunos casos muy raros se produce un ruido de fuelle en el segundo tiempo.

En resúmen: la estrechez mitral va con frecuencia acompañada de insuficiencia del mismo orificio; el ruido de soplo en el primer tiempo que caracteriza esta lesion pertenece á la insuficiencia y no á la estrechez. Cuando la estrechez existe sola dá por lo comun lugar á un solo ruido morboso; rara vez va acompañada de ruido presistólico (este ruido indica una hipertrofia de la aurícula); mas rara vez aun existe ruido de fuelle en el segundo tiempo.

Tales son las principales opiniones admitidas hoy sobre esta cuestion que ha dado lugar á tantas discusiones; tales son las deducidas de la discusion académica (1) tantas veces mencionada.

Tambien ha fijado la atencion de algunos observadores el *sitio* en que se produce el ruido anormal. Observando que los ruidos de este género tienen una estension poco considerable, y que se prolongan en la direccion de la corriente sanguínea, se ha tratado de precisar por la observacion los puntos en que se percibian. Briquet ha insistido muy particularmente sobre este punto, y ha sentado, fundándose en observaciones recogidas por él, que en la estrechez del orificio mitral se siente el máximun del ruido al nivel de la tercera costilla, á la parte de afuera del esternon, es decir, hácia la base del ventrículo, que se oye en toda la estension de este, y que por otro lado en los casos no complicados de ningun modo se prolonga por encima de la tercera costilla, siguiendo el trayecto de las arterias.

Todos están hoy de acuerdo para colocar el máximun del ruido de fuelle en la estrechez mitral al nivel de la *punta del corazon*. Este hecho entra en la ley general segun la que los ruidos de los orificios aurículo-ventriculares se perciben sobre todo en la punta y en los orificios arteriales en la base del corazon.

Ya hemos dicho que el ruido anormal estaba siempre encerrado en límites bastante reducidos, de lo que resulta que auscultando el pecho en puntos mas ó menos distantes del sitio en que se percibe, se puede, como lo han hecho Gendrin y Beau, encontrar los ruidos normales

(1) *Bulletin de l'Academie de medecine*, t. XXIX. Véase especialmente el discurso de Barth, *Loc. cit.*, p. 866.

que solo estaban enmascarados por el ruido anormal. Rara vez se ha tratado de apreciar de esta manera cuál era la fuerza de los latidos. Briquet es casi el único que ha fijado su atencion sobre este punto, y ha hallado que el primer ruido era débil, sordo y prolongado, al paso que el segundo conservaba su claridad y su fuerza. Aun este es un hecho que viene en apoyo de la teoría de Beau, puesto que es evidente que si la sangre llega con dificultad al ventrículo, este se dilatará de un modo menos rápido y menos enérgico, de lo que necesariamente debe resultar la debilidad del primer ruido.

El *pulso* (1) presenta tambien alteraciones que conviene examinar. Hope ha insistido principalmente sobre su irregularidad y su intermitencia. Hay cierto número de casos en que existen estos caractéres; pero las mas veces es difícil saber si se debe atribuir este síntoma esclusivamente á la estrechez mitral. Por el contrario, no puede quedar la menor duda acerca de la *debilidad* del pulso como signo de la estrechez mitral. En efecto, en todos los casos en que esta estrechez era muy considerable, se ha observado una notable pequeñez del pulso, y si alguna vez se habia presentado duro y lleno era porque habia una complicacion, tal como una insuficiencia aórtica, ó bien una hipertrofia activa que coincidia con una mediana estrechez.

Los trazos esfigmográficos obtenidos por Marey representan bien estos caractéres del pulso en la estrechez mitral. Cuando la estrechez es simple, sin complicaciones de insuficiencia, el pulso es pequeño, pero regular (*fig.* 2.ª). Difiere mucho, como se verá, del pulso que se encuentra en la insuficiencia mitral y la aórtica.



Fig. 2.

Se debe mirar á las *palpitaciones* como un signo constante de la enfermedad, puesto que se hace mencion de ellas en todos los casos en

(1) La importancia de los caractéres del pulso en las enfermedades del corazon es estrema, y puede decirse que cada una de estas enfermedades tiene un pulso particular, de modo que seria casi posible con un tacto delicado y grande hábito clínico, llegar al diagnóstico de las enfermedades cardiacas fundándose solamente sobre estos signos. Pero es menester conocer que estos caractéres tan preciosos del pulso son difíciles de conocer, apreciar y aun describir.

Con ayuda de un instrumento esploratorio de gran precision, llamado *esfigmógrafo*, ha podido obtener Marey representaciones gráficas del pulso que permiten hacer apreciaciones delicadas y múltiples. Con el esfigmógrafo estas gradaciones del pulso se encuentran amplificadas, las impresiones fugitivas para el dedo son reemplazadas por un trazo fijo que pueden leerse; todos los caractéres del pulso son apreciados y bastan para conducir al diagnóstico.

El lector encontrará en la excelente obra de Marey (*a*) todos los detalles relativos á este precioso medio de investigacion. Solo podemos presentar aquí algunos ejem-

(*a*) Marey, *Physiol. méd. de la circulation du sang.*, in 8.º, Paris, 1863.

que los autores han fijado la atencion. Siendo por lo regular antiguas, y datando desde uno ó mas años, constituyen el síntoma mas incómodo, y por el que los enfermos recurren á los auxilios de la medicina. Las mas veces son irregulares é intermitentes al principio de la enfermedad, pero despues concluyen por hacerse mas contínuas, aunque haya con frecuencia exacerbaciones marcadas. Hope está inclinado á atribuir esclusivamente estas palpitaciones á la hipertrofia de las paredes del corazon, y á la dilatacion de estas cavidades. Sin embargo, es preciso admitir con Bouillaud que solo la estrechez puede producir este síntoma, puesto que ha existido de una manera evidente en un caso observado por Fauvel, y en el cual la autopsia no ha manifestado ninguna hipertrofia ó dilatacion notable del corazon. Mientras duran las palpitaciones se hacen mas tumultuosos los ruidos, algunas veces mas sordos, y se aumenta la irregularidad del pulso.

La *disnea* acompañada de cierto grado de *opresion*, es un síntoma muy frecuente en esta afeccion. Por lo comun aparece al mismo tiempo que las palpitaciones, y se hace muy grande cuando adquiere intensidad. Esta disnea puede llegar al mas alto grado y entonces sobrevienen instantáneamente *ataques de sufocacion* y como unos accesos de asma que obligan á los enfermos á sentarse en la cama y á ponerse en pié para respirar. Muchas veces acompaña á estos síntomas cierto grado de *ansiedad*, pero los observadores no han fijado suficientemente la atencion de este signo. En los casos en que se verifica así, los enfermos se dispiertan con frecuencia sobresaltados.

Aunque en los artículos generales se haya hablado frecuentemente de la *coloracion de la cara*, rara vez se ha hecho mencion de ello en las observaciones. Así, pues, se ha visto tan pronto pálida como livida, con cierto grado de abotagamiento que no dependia de un edema general.

plos de los trazos obtenidos por Marey en las principales enfermedades del corazon.

La figura siguiente (*fig.* 3) representa una de las formas del pulso normal. Todo trazado se compone de una série de curvas, de las que cada una corresponde á un latido del pulso y constituye una *pulsacion*. Cada pulsacion se compone de tres partes fundamentales: la *ascension*, debida al aflujo de sangre; el *vértice*, constituido por la duracion del aflujo, y el *descenso* producido por la salida de la sangre al sistema capilar (Marey). Se designa con el nombre de *línea de reunion*, una línea que pasa por los vértices ó las bases de cada una de las pulsaciones.



Fig. 3.

En el *pulso normal* la línea de reunion es sensiblemente horizontal en cada pulsacion considerada en particular, la ascension es casi vertical, el vértice forma un ángulo agudo romo, la descendente representa una línea inclinada sensiblemente recta, escepto un ligero resalto que es indicio del dicrotismo normal del pulso.

Veremos las modificaciones que sufren estos diversos elementos del trazado en las principales enfermedades del corazon.

Es bien sabido cuán comun es la *ingurgitacion sanguínea del hígado* en las enfermedades del corazon. Sin embargo, este estado solo ha sido mencionado dos veces en las observaciones; pero es mas que probable que esto dependa de falta de atencion de los observadores, porque señalan en seguida esta ingurgitacion en sus descripciones generales.

Tambien se han notado, aunque muy raras veces, algunos síntomas que se pueden referir á la dificultad de la circulacion; tales como los *latidos arteriales* en la cabeza, los *vértigos*, las *llamaradas al rostro*, etc.

No sucede lo mismo con el *edema*, el cual se observa con mucha frecuencia. Efectivamente, de diez y siete casos se ha notado en doce, y no era general mas que en tres, y esto cuando llevada la enfermedad á alto grado era ya muy antigua. Cuando el edema era parcial, empezaba ordinariamente por las estremidades inferiores, y se manifestaba en seguida en la cara. Tres sugetos presentaron una hidropesía ascitis, y en ellos la enfermedad era antigua y habia llegado á un alto grado de intensidad. Si ahora investigamos en los pormenores de los hechos, á qué circunstancia particular se puede atribuir la manifestacion de este edema, hallaremos que es muy difícil resolver esta cuestion, puesto que ha faltado en casos que parecian ser idénticos á aquellos en que se ha manifestado. Sin embargo, es preciso notar que en el sugeto observado por Fauvel, y cuyo corazon se hallaba en estado normal, respecto á su volúmen, no habia ningun edema. ¿Sería menester para producir este síntoma una lesion diferente de la simple estrechez? Solo la observacion nos lo puede dar á conocer.

En un corto número de sugetos (tres entre diez y siete) se observó esta fluctuacion en las venas yugulares esternas, á la que se ha dado el nombre de *pulso venoso*, y que en algunos presentaba una *tos* molesta, intensa y frecuente. En ningun caso de los que he podido reunir ha habido esputos de sangre.

La pulsacion de las venas yugulares ó pulso venoso podrá referirse directamente á la enfermedad del orificio mitral, pero solo es un efecto secundario, y hé aquí cómo: el obstáculo al libre paso de la sangre á través del orificio mitral produce un éstasis sanguíneo en los pulmones, despues en las cavidades derechas que se dejan dilatar; entonces se produce una insuficiencia de las válvulas tricúspides y se verifica el pulso venoso.

El pulso venoso indica, pues, una insuficiencia tricúspide resultante de la dificultad de la circulacion pulmonal y de la plenitud del ventrículo derecho por la sangre (Stokes).

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Es muy difícil indicar el *curso* de esta afeccion, á causa de que en las observaciones no se ha tenido siempre cuidado de examinar los

antecedentes. Sin embargo, se puede decir en general que al principio tienen los síntomas una intermitencia irregular. Débiles entonces, y consistiendo solo en algunas palpitaciones acompañadas de algo de disnea, se hacen gradualmente mas intensas y mas contínuas, hasta que al fin no dejan á los enfermos sino algunos instantes de una mejoría dudosa. Algunas veces se ha visto aparecer y desaperecer el edema varias veces, antes de hacerse permanente, y se han citado tambien casos en que ha desaparecido una hidropesía ascitis bien marcada, sin que se haya podido encontrar una causa suficiente en el alivio de los principales síntomas, pero para volver á presentarse mas adelante. Pensaba Corvisart que estas variaciones en el curso de la enfermedad podian atribuirse muchas veces á la naturaleza de la lesion orgánica, y era de parecer que en estos casos se podia admitir la existencia de vegetaciones ó de escrecencias notables que por momentos venian á obstruir en parte el orificio afectado, y esplicaba tambien de esta manera los ataques de palpitaciones y de disnea que se observan comunmente. Estas esplicaciones, por ingeniosas que parezcan, no pueden admitirse, puesto que este curso irregular de los síntomas se encuentra tambien cuando el orificio conserva una forma permanente. Por otra parte, se sabe que las lesiones que menos varian dán lugar por lo general á síntomas diversos, en lo que nada hay que sea peculiar de las enfermedades del corazon.

Los autores no han estudiado con bastante atencion la *duracion* de la enfermedad. La invasion se halla por lo comun fijada de un modo vago, y solo aproximadamente se puede indicar esta duracion por medio de los hechos recogidos. Cuando ha sido causada la muerte por los simples progresos de la enfermedad del corazon, ha variado de diez meses á diez años. Por lo comun ha sido de muchos años (dos á tres). En los demás casos, habiendo venido á complicar una afeccion grave á la enfermedad principal, esta se ha abreviado generalmente, y su duracion ha variado desde tres meses á cuatro años y medio.

La *terminacion* de la enfermedad es constantemente fatal. Se han citado casos en que una mejoría bastante notable ha permitido que los enfermos vuelvan en parte á sus ocupaciones; pero ninguno en que se haya perfectamente comprobado la curacion radical. Cuando sobreviene la muerte por solo los progresos de la enfermedad del corazon, se ve que se aumentan los principales síntomas, las palpitaciones se hacen constantes, la disnea continúa, el edema progresa y algunas veces llega á ser muy considerable. En algunas ocasiones cae el enfermo en una especie de coma; en fin, la respiracion se va haciendo de cada vez mas difícil, la cara toma un aspecto uraño, las estremidades se enfrian los latidos del corazon son mas débiles, irregulares, y su ritmo está tan alterado, que no se puede en algunos casos distinguir los diversos tiempos, y el enfermo sucumbe ordinariamente sin perder el conocimiento.

En cerca de la mitad de los casos que he consultado, la muerte ha

sido ocasionada por una afeccion intercurrente, una vez por una apoplegía cerebral, otra por un reblandecimiento cerebral, dos veces por una pulmonía, por una *púrpura hemorrágica* en un caso observado por Hope; en fin, por un esfacelo de la pierna izquierda en un caso citado por Gendrin. Ya volveré á hablar sobre este punto al tratar del pronóstico.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Se encuentran en las dos caras de las láminas valvulares, y principalmente en la cara auricular, rugosidades y vegetaciones que distinguia Laennec en globulosas y verrugosas, y á las que Bouillaud ha agregado otra tercera especie constituida por las vegetaciones albuminosas de fecha mas reciente. Estas vegetaciones se hallan tambien en el borde libre de las válvulas, y pueden, como en un caso observado por Fauvel, estenderse á casi toda la superficie de la cavidad auricular. Su número y su forma varían mucho. Corvisart creia que en ciertas ocasiones se podia atribuir la produccion de estas vegetaciones á la existencia del virus venéreo; pero nada viene en apoyo de esta opinion fundada en una semejanza grosera de estas lesiones con las vegetaciones sifilíticas.

Tambien se observan en estas válvulas algunas placas cartilaginosas y osificaciones de diversas formas. Estas clases de lesiones han sido muy bien descritas por Bizot, á cuyo escrito remito al lector que desee saber mas pormenores. Segun Laennec estas osificaciones son mas blancas, y se pulverizan mas fácilmente que el tejido huesoso natural, porque el fosfato calizo domina mas en ellas. Esta produccion de las placas cartilaginosas y osiformes que se verifica igualmente en los ancianos por los progresos de la edad, no es la lesion mas grave, puesto que cuando existe sola en estos últimos no produce trastornos notables en la circulacion. No sucede lo mismo con las adherencias de las válvulas, que son la causa principal de estas estrecheces estremadas observadas por muchos autores; entonces soldándose las válvulas por sus bordes inmediatos, no dejan mas paso á la sangre que una abertura muy estrecha por la que apenas puede pasar la punta del dedo meñique, y á veces ni aun una pluma de escribir, de lo que Hope ha citado muchos ejemplos. Esta abertura tiene diversas formas segun los casos: unas veces es redondeada, otras linear y algunas otras irregular. Entonces es, y principalmente si las válvulas presentan rugosidades considerables, cuando se oyen los ruidos anormales mas intensos, como los de escofina, sierra, lima, etc. En muchos casos Bouillaud ha comparado la estrechez á un ojal ó á la abertura de la glotis con bordes engrosados; tambien ha visto un fruncimiento mas ó menos notable del orificio alterado.

Podríamos añadir otros pormenores, como el aspecto infundibuliforme de la abertura del lado de la aurícula, etc., pero serian inútiles, porque lo que importa saber es que las válvulas endurecidas, engrosa-

das, osificadas y adherentes, han perdido su movilidad y no dejan pasar la sangre sino con mucha dificultad.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Diagnóstico. Para establecer bien el diagnóstico de la estrechez mitral, es preciso determinar primero cuáles son sus signos positivos, y despues distinguir esta enfermedad de las diversas afecciones con las que se la pudiera confundir.

Si recordamos los principales síntomas descritos mas arriba, vemos que no hay ninguno que sea tan importante como el ruido de fuelle que suministra la auscultacion, y aun es menester añadir que debe llamar menos la atencion del observador este ruido de fuelle por sí mismo, su naturaleza é intensidad, que el *instante en que se produce dicho ruido.* Así, pues, el único signo positivo de la estrechez mitral que se puede indicar es el ruido de fuelle que *precede muy poco* al primer ruido del corazon, y concluye en el momento mismo en que este se reproduce, ó le acompaña en toda su duracion.

Respecto de los demás síntomas, tales como las palpitaciones, la disnea, etc,, pueden atribuirse tanto á las lesiones concomitantes, tales son la hipertrofia, la dilatacion, etc., como á la estrechez mitral. Veamos ahora con qué lesiones se podria confundir la que nos ocupa.

Los autores que han creido que el ruido de fuelle en el segundo tiempo era un signo propio de la estrechez mitral, han debido tratar de establecer por simples gradaciones de este signo físico, y por circunstancias accesorias, el diagnóstico diferencial de esta estrechez, y de la *insuficiencia de las válvulas aórticas;* pero en vista de lo que ya se ha dicho, no puede haber dificultad con este motivo, puesto que en la estrechez mitral, el ruido anormal se oye en el *primer tiempo*, y en la insuficiencia se verifica en el segundo.

Mas difícil es establecer el diagnóstico diferencial entre la estrechez del orificio mitral y la *insuficiencia de este mismo orificio.* En efecto, las dos lesiones deben producir el mismo signo y *al mismo tiempo;* así, pues, vemos que en el único caso de insuficiencia mitral en que no habia complicaciones capaces de producir un ruido anormal en otro tiempo, y que ha sido observado por Hope, no existia mas que un simple ruido de fuelle que oscurecia el primer ruido. Por consiguiente, no habria para guiarse sino diferencias de intensidad y de forma en los ruidos de fuelle, diferencias del todo insuficientes, porque pueden cambiar segun el grado de una sola y misma lesion; sin embargo, este es un punto sobre el cual conviene llamar la atencion de los observadores. Ya hemos visto, por lo que resulta de las observaciones recientes, que el ruido de fuelle debido á la estrechez mitral *precede* un corto instante al primer ruido normal del corazon, pero un ruido de fuelle debido á la insuficiencia no debe percibirse sino un breve instante *despues* de la produccion de este primer ruido, ó du-

rante el mismo, puesto que en la teoría que hemos admitido se debe este primer ruido á la dilatacion repentina del ventrículo, despues de la cual solo la sangre es en la insuficiencia mitral fuertemente rechazada hácia la aurícula por la contraccion sistólica (1).

La *estrechez aórtica* es otra lesion con la que se puede fácilmente confundir la estrechez del orificio mitral; efectivamente ambas tienen por señal un ruido de fuelle en el *primer tiempo*, y las dos presentan en grado variable los demás síntomas que se han descrito anteriormente; tambien es en estas afecciones el mejor dato para el diagnóstico el momento preciso en que se produce el ruido de fuelle. En efecto, en los casos de estrechez aórtica, se han notado los diversos ruidos anormales *durante* el primer ruido, mientras que, repito, las observaciones mas recientes han probado que estos ruidos anormales se efectúan *un poco antes* en la estrechez mitral. Se ha querido presentar como un signo distintivo de estas dos estrecheces el sitio que principalmente se oyen, y Briquet ha sido el que mas ha insistido sobre este punto. En su opinion y en la de otros muchos autores, el ruido de fuelle debido á la estrechez mitral es mucho mas intenso un poco debajo de la base del corazon, se prolonga hácia la punta de este órgano, y cesa de percibirse aplicando el oido mas arriba sobre el trayecto de la aorta; mientras que, por el contrario, en la estrechez del orificio aórtico, el ruido de fuelle, que nace debajo del esternon al nivel de la base del corazon, no se percibe debajo de este punto, y se prolonga algo en la direccion de la aorta. En fin, segun Corvisart, sería menor la irregularidad del pulso en los casos de estrechez mitral que en los casos de estrechez aórtica. Hope ha notado lo contrario en sus observaciones, y ya veremos mas adelante cuál de estas opiniones debe prevalecer.

Los mismos signos distintivos establecen el diagnóstico diferencial entre la estrechez mitral y la estrechez del orificio pulmonar.

En cuanto á los *ruidos de fuelle* debidos á las simples incrustaciones de la aorta, se percibe su mayor intensidad por encima del punto en que se produce el ruido de fuelle debido á la estrechez mitral.

Finalmente, en los casos de *clorosis* y de *anemia* se pueden oir diferentes ruidos anormales, sin que haya lesion orgánica del corazon; pero prescindiendo de que estos ruidos se propagan por gran estension del sistema arterial, que á veces son dobles, y que casi nunca presentan una aspereza tan manifiesta como los que dependen de las lesiones orgánicas, tenemos para guiarnos en el diagnóstico los síntomas generales que debe el médico tomar mucho en consideracion, porque con mucha frecuencia se ha creido la existencia de una afec-

(1) Es fácil de ver, por la discusion llena de buena fé, pero minuciosa, á que se entrega Valleix, que la teoría de Beau embaraza al observador mas que le auxilia, conduciéndole á un dédalo de ruidos *presistólico* y *perisistólico*. No nos cansaremos de repetir que todas estas dificultades desaparecerian si se admitiese la esplicacion del soplo en el primer tiempo por la insuficiencia que acompaña generalmente á las estrecheces.

cion muy grave del corazon, lo que solo era un simple estado clorótico ó anémico.

Para terminar este diagnóstico debemos decir dos palabras de una forma de la enfermedad, que pudiera llamarse *latente*. Henderson (1) refiere un caso en que una estrechez muy considerable del orificio mitral no ha ocasionado ningun ruido patológico. Hope ha esplicado esta falta de todos los signos particulares por la gran dificultad que esperimenta la sangre para pasar de la aurícula al ventrículo; pero esta esplicacion no satisface; por una parte, se vé en la autopsia que la aurícula estaba hipertrofiada, y que, por consiguiente, hubiera debido aumentar su energía; y por otra, debe notarse que el primer ruido normal no estaba debilitado, lo cual deberia suceder si la sangre no hubiese pasado al ventrículo empujada con poca fuerza. Resulta, pues, que en los casos de esta especie es preciso reconocer que hay algunas circunstancias particulares que se nos ocultan completamente, y que no nos es posible esplicar de un modo satisfactorio la falta de este signo principal de una estrechez mitral. Por lo demás, tambien debemos decir que estos casos son sumamente raros.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la estrechez del orificio mitral.*

Ruido de fuelle, de escofina, de lima, etc., que empieza *un poco antes* del primer ruido, y cesa cuando se oye este ó se prolonga mientras dura este ruido normal (signo característico).

Ruido anormal *que se prolonga hácia la punta del corazon*, y que desaparece por encima de la base, á no ser que haya complicacion.

Intermitencia é irregularidad del pulso. (Este signo no es constante).

2.° *Signos distintivos de la estrechez del orificio mitral y de la estrechez aórtica.*

ESTRECHEZ DEL ORIFICIO MITRAL.	ESTRECHEZ AÓRTICA.
Ruido anormal, que empieza *un poco antes* del primer ruido normal.	Ruido anormal, que empieza *con ó mas bien un poco despues* de haber comenzado el primer ruido normal.
Se prolonga hácia la punta del corazon, cesando por encima de la base.	*Se prolonga un poco en la direccion de la aorta.*

No hablaremos aquí de la diferencia que se ha querido establecer entre la irregularidad mayor ó menor y mas ó menos frecuente del pulso en las dos enfermedades, pues ya hemos dicho antes que Hope y Corvisart opinan de un modo diametralmente opuesto; pero volve-

(1) Henderson, *The Edinb. med. and surg. Journ.*, abril de 1835.

remos á ocuparnos de este particular al hacer la historia de la estrechez aórtica.

3.° *Signos distintivos de la estrechez mitral y de la insuficiencia aórtica.*

ESTRECHEZ DEL ORIFICIO MITRAL.	INSUFICIENCIA AÓRTICA.
Ruido anormal *en el primer tiempo.*	Ruido anormal *en el segundo tiempo.*

Este signo distintivo es suficiente para establecer el diagnóstico de un modo sólido.

4.° *Signos distintivos de la estrechez mitral y de las enfermedades sin lesion orgánica del corazon, que dán lugar á ruidos anormales* (clorosis, anemia, etc.).

ESTRECHEZ DEL ORIFICIO MITRAL.	ENFERMEDADES SIN LESION ORGÁNICA.
Ruido de fuelle *simple* en los casos no complicados.	Ruido de fuelle *á veces doble.*
Limitado á una corta estension de la region precordial.	*Se estiende á gran parte* del sistema arterial.
Faltan los síntomas generales de la clorosis y de la anemia.	*Síntomas generales* de la clorosis y de la anemia.

No incluiremos en este cuadro el diagnóstico diferencial de la estrechez mitral y de la insuficiencia del mismo orificio, ni el de la estrechez é insuficiencia del orificio tricúspide, en atencion á que no encontrándose solas estas últimas lesiones, la observacion no ha ilustrado aun lo bastante este punto difícil.

Pronóstico. El pronóstico de esta lesion de la superficie interna del corazon, es, como todos saben, sumamente grave. En efecto, de las observaciones que han referido los autores, resulta que al fin han sucumbido los sugetos despues de haber sufrido largos padecimientos. Sin embargo, algunas veces, y de ello cita Hope algunos ejemplos, cuando la estrechez no habia llegado á un alto grado, un tratamiento bien dirigido ha podido, si no procurar á los enfermos una curacion radical, á lo menos ponerles en estado de volver á entregarse á sus ocupaciones, con las precauciones necesarias para que la afeccion no vuelva á adquirir su intensidad antigua. Pero pasado cierto tiempo, se reproducen de nuevo los síntomas, y todo indica que la enfermedad no ha cesado de hacer progresos; de modo que en último resultado lo único que se ha conseguido fué el retardar mas ó menos la terminacion fatal.

§. VII.—Tratamiento.

Si leemos detenidamente los autores, hallaremos que si la localizacion de las lesiones y el estudio de los síntomas que son propios á

cada una de ellas han llamado la atencion de un modo especial, no ha sucedido otro tanto con el tratamiento que pudiera convenir á cada una en particular. Es difícil decir el resultado que habrian dado tales investigaciones; pero la identidad de naturaleza de lesiones diversas por su asiento y sus efectos, tales como la estrechez de los orificios, la insuficiencia de las válvulas y las vegetaciones de la membrana interna del corazon, deben inclinarnos á admitir que los mismos medios son aplicables á estas lesiones, y que no hay nada que pertenezca en propiedad á cada una de ellas. Por otra parte, reclamando su parte de tratamiento la hipertrofia casi constante de las paredes del corazon, y la existencia de una pericarditis reciente ó antigua, debe resultar de aquí que este tratamiento viene á ser casi el mismo para todas las afecciones orgánicas. Así, cuando se consultan los diversos artículos que dedican los autores á estas afecciones crónicas de las válvulas, á la hipertrofia y á las diversas degeneraciones del tejido del corazon, solo se hallan ligeras diferencias, cuyo valor es imposible apreciar. Así, pues, seria completamente inútil querer presentar un tratamiento especial de cada una de las lesiones de las diferentes válvulas, y en este supuesto voy á continuar la descripcion de las enfermedades de los orificios, reservándome hacer en un artículo general la esposicion de los diversos medios que contra ellas se han puesto en uso. Lo único que se puede hacer es separar estas lesiones bajo el aspecto terapéutico de las demás afecciones orgánicas, y en particular de la hipertrofia, porque vuelvo á repetirlo, ya veremos cuán parecidos son los tratamientos empleados en todos estos casos.

6.° ESTRECHEZ DEL ORIFICIO TRICÚSPIDE.

Si son raras la osificacion y la induracion de la válvula tricúspide, no lo es menos la estrechez del orificio que aquella está destinada á cerrar, y así es que entre todas las observaciones que hemos podido reunir solo hemos hallado un caso bien evidente que refiere Hope (1). Este caso no era simple, sino que la estrechez del orificio tricúspide coincidia con otra todavía mas considerable del orificio mitral, de modo que es imposible distinguir, á lo menos por lo que respecta á los signos físicos, qué es lo que pertenece á una ú otra de estas dos lesiones.

Se percibia un ruido de escofina durante el primer tiempo; el pulso era irregular, habia edema en la cara y en las piernas y pesadillas; pero ya sabemos que todos estos síntomas lo mismo pertenecen á la estrechez del orificio mitral que á la del orificio tricúspide. No sucede lo mismo con otros dos signos que se han observado en este caso, y que consistian en una disnea antigua con accesos de sufocacion intensa y un pulso venoso bien manifiesto en las yugulares, porque si bien es cierto que

(1) Hope, *Loc. cit.*, p. 571.

estos últimos signos se hallan á veces en la estrechez del orificio mitral, no son muy frecuentes en esta enfermedad, y es notable que se hayan presentado en tal grado, en este caso en que debia haber una dificultad de la circulacion venosa y tal vez insuficiencia de la circulacion pulmonar. Nada mas tenemos que añadir respecto á una lesion de tan poca importancia para nosotros.

7.° ESTRECHEZ DEL ORIFICIO AÓRTICO.

§. I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Despues de la estrechez mitral y de la insuficiencia de las válvulas de la aorta, la estrechez del orificio de esta arteria es la lesion valvular que hemos hallado con mas frecuencia en las observaciones. Trece sugetos la presentaban, ó como lesion única de la membrana interna del corazon, ó como concomitante con otras lesiones de este género.

§ II.—**Causas.**

Las causas de esta afeccion son las mismas que hemos asignado á la estrechez del orificio mitral, y en general á todas las afecciones de los orificios; así, pues, es inútil volver á repetirlas. La *edad* de los sugetos ha variado de diez á setenta y dos años y la mayor parte no habian llegado aun á cincuenta. En cuanto al *sexo*, no parece que haya tenido mas influencia que en la estrechez mitral, puesto que de los trece casos, se hallan seis en mujeres y siete en hombres; pero estos datos insuficientes solo pueden considerarse como un principio de estadística.

§ III.—**Síntomas.**

1.° *Síntomas locales.* No en todos los casos han notado los autores la fuerza y la estension de la *impulsion;* pero en general han sido grandes y solo dos veces se han observado débiles, sin que se pueda dar razon por el estado del órgano, puesto que habia igualmente hipertrofia en los diferentes casos; solo, pues, se los puede esplicar por la perturbacion de la circulacion en estas circunstancias.

En ningun caso se hace mencion de una *combadura* de la region precordial, aun cuando algunos autores hayan admitido su existencia en sus artículos generales.

En tres sugetos se ha notado el *arrullo de gato* en que tanto ha insistido Laennec, pero que sin embargo no presentaba nada de particular.

En la region precordial se perciben ruidos anormales de diferentes especies, que varían desde el simple *ruido de fuelle* hasta el de *sierra, escofina* y el *silbido.* No siempre los autores han tenido cuidado de marcar exactamente el tiempo en que se producen, pero cuando lo

han hecho, dicen que el ruido se oia en el primer tiempo, y en todos los casos poco complicados en que se pueda referir positivamente este signo á la estrechez aórtica, existia únicamente en este tiempo y no empezaba *antes del primer ruido normal*, como el ruido de fuelle de la estrechez mitral.

Se ha dado como uno de los signos propios de la estrechez del orificio aórtico, la *prolongacion del ruido en cierta estension de la aorta;* pero en las observaciones que hemos reunido, solo hay un caso en que se haga mencion de esta prolongacion, y en el que existia al mismo tiempo tiempo una insuficiencia aórtica, que podia dar perfectamente razon del fenómeno. Por ahora, y hasta que se presenten nuevos hechos, es preciso admitir que el ruido de fuelle dependiente de la estrechez aórtica es muy limitado en su estension, y que apenas se percibe mas que en el punto en que se produce.

Segun Hope, el *pulso* es mucho menos intermitente y desigual en los casos de estrechez aórtica que en los de una estrechez mitral, y que Corvisart opinaba lo contrario. Solo hallamos un corto número de hechos que puedan resolver esta cuestion, en razon á que se presentan siempre complicaciones para dificultar toda esplicacion; pero en los casos que tenemos á la vista resulta, conforme se ve en la opinion de Hope, que la estrechez del orificio mitral ha causado con mas frecuencia y en mas alto grado la intermitencia del pulso. La estrechez del orificio aórtico no le dá este carácter sino cuando es muy considerable, y entonces las pulsaciones de las arterias son débiles, desiguales y por lo comun interrumpidas. Cuando por el contrario la estrechez es ligera, el pulso es fuerte, dilatado y vibrante, lo cual depende del estado de hipertrofia activa incipiente en que se halla el ventrículo izquierdo.

Las condiciones físicas del paso de la sangre á través del orificio aórtico se perciben con claridad en el trazado del pulso (*fig.* 4). La oleada sanguínea franqueando difícilmente el estrecho paso ventrículo-aórtico, el diástole arterial se hace mas lentamente que de costumbre. Resulta que en el trazado la ascension es lenta, y por lo tanto la *línea*



Fig. 4.

de ascension en lugar de ser vertical es *curva* y *oblícua*, con frecuencia presenta el vértice un *aplastamiento* en vez de un ángulo agudo lo que caracteriza la pérdida de elasticidad de las arterias, dependiente de la alteracion senil de estos vasos que acompaña con frecuencia á las enfermedades del orificio aórtico.

Marey (1) afirma despues de gran número de observaciones que la

(1) Marey, *Loc. cit.*, p. 503.

regularidad del pulso es la regla en la estrechez aórtica y aun en la mayor parte de las enfermedades de este orificio.

Las *palpitaciones* son lo mismo que en la estrechez mitral, un signo constante de la enfermedad; jamás han faltado, y deben referirse igualmente á la hipertrofia de los ventrículos.

La *disnea* es algo menos frecuente en la estrechez aórtica que en la del orificio mitral, y solo llega á su mas alto grado en los casos en que la estrechez es muy considerable, y en que no pudiendo el ventrículo hipertrofiado, á pesar de su nueva energía, hacer pasar libremente la sangre al sistema arterial, hay estancacion de este líquido en las cavidades izquierdas, y perturbacion por consiguiente de la circulacion pulmonar.

Aun cuando los autores han hablado de algunos caractéres particulares que presenta la *coloracion de la cara*, casi nunca se hace mencion de ella en las observaciones, de modo que no es posible saber de un modo positivo si el estado de la cara presenta algo de particular en la lesion que nos ocupa. Tampoco se han notado los latidos arteriales en la cabeza, ni el esputo de sangre, ni las llamaradas de calor á la cara.

El *dolor local* falta en bastante número de casos, y cuando existe es poco vivo y permanece por lo comun limitado á la region precordial, donde constituye mas bien una sensacion de incomodidad que un verdadero dolor. Solo un enfermo padecia con frecuencia dolores de cabeza.

El *edema* parece que todavía tiene una relacion mas íntima con la estrechez aórtica que con la del orificio mitral, puesto que en todos los casos en que los autores han tratado de averiguar si existia, le observaron en un grado bastante avanzado. Ordinariamente empieza por las estremidades inferiores, y en un sugeto permaneció limitado á los párpados; pero cuando la enfermedad cuenta ya una duracion considerable, llega á ser general y se forma á veces una ascitis. En ninguno de los casos publicados se hace mencion de derrame seroso en otras cavidades, aun cuando no debe ser dudoso que haya podido haberle en esta enfermedad.

Solo se ha notado dos veces el *pulso venoso* en las observaciones que poseemos, y aun no ha podido saberse si le debe atribuir únicamente á la estrechez aórtica, en razon á que habia complicaciones que podian igualmente producirlo.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Esta lesion, lo mismo que todas las lesiones crónicas del corazon, presenta síntomas cuyo *curso* es irregular, sobre todo en los primeros tiempos de la enfermedad. En esta época se observa un estado gravísimo ocasionado por causas muy diversas, al que sucede un periodo

mas ó menos largo de calma, durante el cual desaparecen mas ó menos completamente los síntomas principales, inclusa la infiltracion serosa; pero muy pronto vuelven á reproducirse y por lo comun con nueva intensidad.

Duracion. En el corto número de casos en que la estrechez aórtica era la única lesion que existia en los orificios del corazon, y en que los progresos de la enfermedad de este órgano han llegado por sí solos á producir la muerte, ha ocurrido esta terminacion fatal de tres meses á cinco años despues de la invasion. En un caso que cita Bouillaud ha durado la enfermedad diez años; pero como habia al mismo tiempo una afeccion grave de la aorta, no se pudo saber si la lesion del corazon existia desde el principio, ó si ha sido consecutiva á la afeccion arterial.

La *terminacion* fatal de la enfermedad ha sido con mas frecuencia ocasionada solo por los progresos de la lesion del corazon en la estrechez aórtica que en la estrechez mitral. En el caso ya citado de Bouillaud ha venido á precipitarle una apoplegía hepática, y en otro que refiere Charcellay una afeccion abdominal no caracterizada; finalmente, se ha observado un caso de esfacelo del miembro inferior, que es el mismo que hemos citado antes de ahora en el artículo de la ESTRECHEZ MITRAL, porque habia complicacion de estas dos lesiones. En resúmen, la estrechez aórtica termina por la muerte, y si bien lo mismo que en la estrechez mitral se ha podido por medio del tratamiento prolongar los dias del enfermo y proporcionarle un alivio de mas ó menos duracion, jamás se ha obtenido la curacion radical.

§ V.—Lesiones anatómicas.

No debemos detenernos mucho en las lesiones anatómicas, en razon á que son casi las mismas que hemos hallado en la estrechez mitral; induracion, degeneracion cartilaginosa ó huesosa, y adherencia de las válvulas mas ó menos deformes; reduccion del orificio á un agujero irregular que presenta diversas formas, y á veces estrechez llevada hasta el punto de no dejar pasar mas que un guisante pequeño (1). Las induraciones empiezan ordinariamente por los tubérculos de Arancio, é invaden en seguida el borde libre de las válvulas; otras veces por el contrario, empiezan á invadir por la base, y Corvisart hasta habia formado una variedad de esta induracion parcial.

Sería inútil insistir mas en estas lesiones que presentan numerosas diferencias, y bastará recordar que sus principales resultados son la inmovilidad y rigidez de las válvulas que ya no pueden desempeñar su papel de obturadoras, y la disminucion notable de la abertura por donde debe pasar la sangre á las arterias.

(1) Bouillaud, *Traité cliniq. des malad. du cœur*, Paris, 1845, t. II, p. 210.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Las dificultades del diagnóstico de esta afeccion proceden lo mismo que en la estrechez mitral de la gran frecuencia de las complicaciones.

Los síntomas que propiamente pertenecen á esta lesion son: ruido de fuelle, de escofina, de lima, de sierra, etc., *durante el primer tiempo*, que son mas intensos en la base del corazon, que se prolongan á corta distancia en el trayecto de la aorta y nunca hácia la punta del órgano, y á veces intermitencia é irregularidad del pulso.

Si queremos ahora investigar con qué otras lesiones se pudieran confundir las que dán orígen á estos signos, veremos: 1.° que se debe echar á un lado la insuficiencia aórtica, puesto que en ella el ruido anormal se efectúa en el *segundo tiempo;* 2.° que la estrechez mitral produce un ruido de fuelle *que precede* al primer tiempo, lo que recordaremos en el cuadro sinóptico; 3.° que la estrechez pulmonar presenta síntomas parecidos, y que son insuficientes las observaciones para decidir si hay entre estas dos afecciones algunos signos distintivos; 4.° que el estado clorótico y anémico ocasiona un ruido de fuelle á veces doble, que se estiende á gran parte del sistema arterial; y 5.° que en las enfermedades de la aorta, los ruidos anormales que existen ordinariamente lo mismo en el diástole que en el sístole del vaso, son mas intensos en un punto mas ó menos distante de la base del corazon, y tienen una estension mas considerable.

En un número bastante considerable de casos coincide la estrechez aórtica con una insuficiencia del mismo orificio, en cuyas circunstancias el diagnóstico es un poco mas difícil pero no imposible, porque se hallan signos correspondientes á los dos estados: el ruido anormal en el *primer tiempo* es propio de la estrechez, y en el *segundo tiempo* con un timbre generalmente mas suave, es el propio de la insuficiencia.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la estrechez del orificio aórtico.*

Ruido anormal (de fuelle, de escofina, de lima, etc.) *durante el primer tiempo.*

Tiene mayor intensidad *en la base del corazon.*

No existe hácia la punta y se prolonga un poco por la aorta.

En muchos casos *intermitencia* é irregularidad del pulso.

2.° *Signo distintivo de la estrechez y de la insuficiencia aórtica.*

ESTRECHEZ AÓRTICA.	INSUFICIENCIA AÓRTICA.
Ruido de fuelle *en el primer tiempo.*	Ruido de fuelle *en el segundo tiempo.*

3.° *Signos distintivos de la estrechez aórtica y de la estrechez mitral.*

ESTRECHEZ AÓRTICA.	ESTRECHEZ MITRAL.
Ruido anormal que empieza *con* el primer ruido normal.	Ruido anormal que empieza *un poco antes* del primer ruido normal.
Se prolonga un poco *en la direccion de la aorta.*	Se prolonga *hácia la punta del corazon* cesando por encima de la base.

4.° *Signos distintivos de la estrechez aórtica y del estado clorótico y anémico.*

ESTRECHEZ AÓRTICA.	CLOROSIS, ANEMIA.
Ruido de fuelle, etc., *simple* en el primer tiempo, á menos que no haya complicacion.	Ruido de fuelle *á veces doble* que se prolonga por gran estension del sistema arterial.
Faltan los signos generales de la clorosis y de la anemia.	*Signos generales* de la clorosis y de la anemia.

5.° *Signos distintivos de la estrechez aórtica y de las enfermedades de la aorta que producen ruido de fuelle.*

ESTRECHEZ AÓRTICA.	ENFERMEDADES DE LA AORTA.
Ruido anormal, *tan solo en el primer tiempo.*	Ruido anormal *doble.*
Limitado á una corta estension.	*Se estiende á mayor ó menor distancia* en el vaso.
Mas *profundo.*	Mas *superficial.*

Pronóstico. Lo que hemos dicho de la terminacion de la enfermedad nos dispensa de estendernos en el pronóstico, que es tanto mas grave, cuanto mas permanentes se hacen los síntomas.

§ VII.—**Tratamiento.**

Lo mismo que para el tratamiento de la estrechez mitral, tampoco conocemos ningun medio que pueda ser particularmente aplicable á la estrechez aórtica; así nos vemos en la precision de remitir al lector á lo que diremos despues que hayamos descrito todas las lesiones de los orificios.

8.° ESTRECHEZ DEL ORIFICIO PULMONAR.

Son poco numerosas las observaciones de esta afeccion, pero entre

los hechos publicados hay tres notables citados por Bouillaud, y que pertenecen á Bertin (1), Louis (2) y Burnet (3).

No hallamos ninguna *causa* particular de esta lesion, á no ser como causa predisponente, una circunstancia notable que se ha hallado en dos de los tres casos que acabamos de citar; hablamos de la comunicacion de las cavidades izquierdas con las derechas, por medio del agujero de Botal no obliterado en un caso, y por una abertura anormal del tabique inter-ventricular en el otro. ¿La mezcla posible de la sangre arterial y venosa habia obrado sobre la membrana interna de las cavidades derechas, lo mismo que la sangre arterial sobre las izquierdas?

Los *signos físicos* no se han indagado en este caso de un modo muy exacto. Burnet ha hallado un *ruido de fuelle* fuerte y prolongado en el primer tiempo, y en el caso que cita Louis, ha habido tambien ruido de fuelle, pero no se indica el tiempo. Dos veces se ha observado el *arrullo de gato*, y en cuanto á las palpitaciones siempre han sido fuertes, con una *impulsion* notable y estensa. Burnet ha hallado *sonido á macizo* que ocupaba un gran espacio.

Solo en un caso se hace mencion del *dolor*, que era agudo; pero lo que mas llamaba la atencion era la *coloracion de la cara* y la *dificultad de respirar*. En efecto, la cara presentaba en el mas alto grado los signos que se atribuyen á la estancacion venosa en la circulacion mayor, como color violado, animacion, labios azulados, y en un caso tenian además los miembros un jaspeado de blanco y color violeta, que anunciaba todavía mayor dificultad en la circulacion venosa. En cuanto al *edema*, era general en dos casos, y en el otro no se hace mencion de este síntoma. Pero lo mas notable es, que en ninguno de estos casos se ha hecho mencion del pulso venoso.

En la descripcion precedente solo hallamos la dificultad de la circulacion venosa y de la respiracion que presenten algo propio de la estrechez del orificio pulmonar, y aun respecto á estos signos es preciso notar que, aunque á veces se presentan con mayor intensidad en los casos en que existe esta lesion, se observan con frecuencia en las estrecheces de los orificios izquierdos.

Tan solo debemos añadir que en dos de estos tres casos la enfermedad ha tenido una *duracion* mucho mayor que la de los casos ordinários de estrechez de los orificios izquierdos, pues ha llegado de diez años á trece años y medio. En el tercer caso se ha calculado en seis meses, pero recaia en un niño de siete años en el que habia lesiones del ventrículo y del hígado sumamente graves. Por último, estos datos se fundan en un número demasiado corto de hechos para que debamos deducir de ellos una conclusion rigurosa.

(1) Bertin, *Traité des malad. du cœur et des gros vaisseaux*, 1824.
(2) Louis, *Memoires ou Recherch. anatom.-pathol.*, 1826.—*De la comunic. des cavit. droites avec les cavit. gauch. du cœur*.
(3) Burnet, *Journ. hebdom. de méd.*, 1831.

9.° INSUFICIENCIA DE LA VÁLVULA MITRAL.

Esta lesion es mucho *menos frecuente* que la estrechez del mismo orificio y que la insuficiencia aórtica, así es que solo la he hallado en las observaciones en seis casos, de los cuales solo ha habido uno en que las lesiones estuvieran limitadas á este orificio. Sin detenernos, pues, en pormenores en los cuales no podríamos presentar mas que datos vagos, indicaremos rápidamente los principales signos que se han notado en las observaciones, y con especialidad en la que ha referido Hope.

Hope y O. Ferral (1) han oido el *ruido de fuelle* en el primer tiempo, pero por desgracia no dicen si era posible apreciar el momento preciso en que aparecia este ruido, ó si tan solo se percibia *al fin* del primer tiempo. Hallándose en los demás casos complicada esta lesion con la insuficiencia de las válvulas aórticas ó con la estrechez mitral, es difícil decidir lo que es realmente propio de la insuficiencia de este último orificio. En un caso que ha observado Williams (2) dependia la insuficiencia de la rotura de la válvula. Por último, se han notado los mismos síntomas generales que en las afecciones precedentes, aunque en general algo menos marcadas. En el sugeto que ha observado Williams, las orinas eran albuminosas.

La insuficiencia mitral es á la verdad afeccion rara en estado de simplicidad; pero hemos visto que acompaña frecuentemente, por no decir casi siempre, á la estrechez del orificio mitral, y bajo esta forma compleja puede decirse que es una de las enfermedades mas comunes del corazon.

No haremos la historia de esta enfermedad, que con frecuencia se confunde con la estrechez mitral, á la que generalmente complica. Solo diremos una palabra sobre los caractéres del pulso.

En la insuficiencia mitral el *pulso es pequeño é irregular* (fig. 5); y parece que cuanto mas pura es la insuficiencia, esto es, mas desligada de la estrechez, tanto mayor es la irregularidad (Marey).



Fig. 5.

Así como puede verse en el trazado, algunas pulsaciones son á veces perceptibles, y parece que se escapan al tacto. Cuando la irregularidad es completa no se somete á regla alguna.

Cuando existen simultáneamente la estrechez y la insuficiencia del

(1) O. Ferral, *Dublin Journ. of med. sc.*
(2) Williams, *London med. Gaz.*, 1847.

orificio mitral, no se altera por lo general la regularidad del pulso, y aun el trazado conserva casi los caractéres que presenta en la estrechez pura. (Véase la fig. 2.)

10. INSUFICIENCIA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE.

Las mismas reflexiones son aplicables á la insuficiencia de la válvula tricúspide, que casi siempre está complicada con una estrechez aórtica ó mitral. Hemos examinado detenidamente las observaciones, y nada hemos hallado que pertenezca propiamente á esta lesion, como no sea, lo mismo que en las demás alteraciones de las cavidades derechas, un obstáculo mayor en la circulacion y una estancacion sanguínea mas considerable en el sistema venoso. En cuanto á los ruidos anormales que puedan referirse á la lesion que nos ocupa, se oyen en el primer tiempo, y es muy probable que en el momento correspondiente á la contraccion ventricular. En los casos de insuficiencia tricúspide, lo mismo que en los de insuficiencia mitral, lo que ocasiona el ruido anormal es el reflujo de la sangre al través del orificio alterado, ó la *regurgitacion*, segun la espresion de Hope, y por consiguiente este ruido debe efectuarse en el momento de la contraccion ventricular.

Hemos visto ya que la insuficiencia tricúspide era con frecuencia un efecto secundario de otras enfermedades de las válvulas y de la enfermedad mitral en particular. Hay aun otro órden de causas que pueden producirla: estas son las enfermedades pulmonares, á lo menos las que determinan un obstáculo considerable y lo suficientemente prolongado á la circulacion pulmonar. En estas condiciones se produce el mismo efecto que en la estrechez mitral, es decir, un aumento en la cantidad de sangre que penetra en el ventrículo derecho, una dilatacion de su cavidad y una *insuficiencia secundaria* de la válvula tricúspide.

Gendrin ha sido uno de los primeros que ha indicado la insuficiencia producida en las condiciones que hemos manifestado. Javier Gouraud (1) insiste en un trabajo reciente sobre la influencia que el pulmon tiene sobre el corazon derecho y la válvula tricúspide en particular, y refiere muchas observaciones de insuficiencia de esta válvula consecutiva á la bronquitis capilar, al enfisema, á la pulmonía, etc.

Además del ruido de fuelle en el primer tiempo y en la punta, la insuficiencia tricúspide tiene un signo patognomónico, que es el *pulso venoso*, perceptible sobre todo en las yugulares. En cuanto á los síntomas generales de esta lesion, son todos los que demuestran notable dificultad en la circulacion venosa: congestiones pasivas, hidropesías, hemorragias, etc.

(1) Javier Gouraud, *De la influence pathogenique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*. Tésis inaugural, París, 1865.

11. INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Se hallan algunos ejemplos de esta enfermedad en Morgagni, Selle y Senac, pero apenas están mas que indicados y presentados casi únicamente bajo el aspecto anatómico. Ya Hope, en 1831, habia dado algunas nociones de esta afeccion, pero habia hablado de un modo muy incompleto y principalmente en lo que toca al estado del pulso, cuando el profesor Corrigan (1) publicó sus observaciones y dió una descripcion de la enfermedad, á la que solo se han hecho luego algunas modificaciones. Poco tiempo despues, el doctor Guyot, en una tésis sumamente notable (2), refirió varias observaciones muy interesantes, y por último, mas tarde Charcellay (3), el doctor Williams Henderson (4), Aran (5), etc., han publicado trabajos muy importantes acerca de este punto de patología.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Se dá el nombre de *insuficiencia del orificio aórtico* á cualquier estado de las válvulas que permite que la sangre lanzada ya en la aorta, vuelva á refluir en los ventrículos.

Hope le llama *regurgitacion al través de las válvulas aórticas*.

No es muy *frecuente* esta afeccion, sobre todo en un estado de simplicidad, pero sucede con bastante frecuencia que hallándose adheridas ó endurecidas las válvulas en las estrecheces del orificio aórtico no pueden tapar completamente este orificio, en cuyo caso hay estrechez con insuficiencia.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

La *edad* ha variado de diez y ocho á sesenta y seis años, y por lo comun tenian los enfermos de veinticinco á cincuenta; de donde se sigue que la afeccion de que estamos tratando no puede considerarse, en la mayoría de los casos, como consecuencia de los progresos de la edad. Es notable que de diez y siete individuos tomados casualmente, quince hayan sido hombres y solo dos mujeres; pues si bien el número es corto para que de él se pueda deducir ninguna consecuencia, porque pudiera muy bien ser tan solo una simple coincidencia.

(1) Corrigan, *The Edinb. med. and. surg. Journ.*, abril de 1832.
(2) A. Guyot, *Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, t. V, p. 325.
(3) Charcellay, Tésis, Paris, 1836.
(4) Henderson, *Edinb. med. and surg. Journ.*, octubre de 1837.
(5) Aran, *Recherch. sur les signes et le diang. de l'insuf. des valv. de l'aortc* (*Arch. gén. de méd.*, 3.ª série, 1842, t. XV, p. 265).

Entre las enfermedades anteriores que han padecido los sugetos, ninguna se ha observado con tanta frecuencia como el *reumatismo articular*, y así tambien es la única que se puede considerar como causa predisponente de la enfermedad que nos ocupa (1).

2.° Causas ocasionales.

En dos casos que citan Guyot y Henderson, parece que la causa ocasional de la afeccion habia sido un *esfuerzo* ó un *golpe violento*, y en estos casos los primeros síntomas se presentaron de un modo repentino. Hemos observado hace poco un hecho análogo, y el doctor Richard Quain (2) ha reunido por su parte cuatro observaciones, en las cuales apareció de pronto la enfermedad durante un esfuerzo. En ningun otro se ha podido descubrir la existencia de una causa ocasional.

§ III.—Síntomas.

Invasion. En el mayor número de casos la afeccion invade gradualmente, y los sugetos esperimentan los síntomas comunes á las diversas enfermedades del corazon: sensacion de incomodidad en la region precordial, palpitaciones, disnea, aparicion y desaparicion de edemas parciales, cuyos síntomas van sin cesar aumentando, aunque de un modo irregular, hasta que al fin se presenta la enfermedad con los caractéres que vamos pronto á describir. Por el contrario, en algunos casos la invasion es repentina, y ya hemos citado mas arriba los que han referido Guyot, Henderson, R. Quain y el que nosotros mismos hemos observado. Aran ha publicado otro, en el cual espontáneamente sin causa ocasional apreciable y en el momento en que el enfermo se metia en la cama, sobrevino una disnea notable y un síncope, cuyos fenómenos se han reproducido en seguida y han sido seguidos de los síntomas progresivos de una insuficiencia de las válvulas.

En los casos que ha observado Richard Quain, se notó tres veces un dolor repentino y escesivo en la region del corazon, y nosotros hemos tenido ocasion de observar uno que nos parece semejante en un oficial de caballería, en quien se han declarado los síntomas de la insuficiencia despues de un dolor dislacerante y repentino en la region del corazon. Mas adelante veremos á qué lesion particular se debe atribuir esta invasion repentina.

Síntomas. Confirmada ya la enfermedad, tiene el médico que considerar los síntomas locales y los generales, de los cuales los primeros son los que se han estudiado con mas cuidado, y que, en efecto, lo merecen, porque son los que sirven mas particularmente para caracterizar la afeccion.

(1) Véase Bouillaud, *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, París, 1840, en 8.°

(2) Richard Quain, *Month. Journ. of med. sc.*, diciembre de 1846.

Corrigan habia dado como signo principal de la insuficiencia de las válvulas aórticas la existencia de un *ruido de fuelle*, que se estiende á gran parte de la aorta, y que, segun este autor, *reemplaza al segundo ruido del corazon*. Guyot adoptó esta opinion, apoyándose en sus propias observaciones, y se admitia generalmente este signo como el mas importante, cuando Henderson trató de probar que no tenia todo el valor que se le suponia, fundándose: 1.° en que en ciertos casos no se ha indicado el ruido de fuelle en el segundo tiempo; y 2.° en que este ruido anormal puede depender lo mismo de una estrechez del orificio mitral que de la insuficiencia aórtica. En la actualidad sabemos ya lo que debemos pensar respecto á esta última objeccion; pero en cuanto á la primera, el exámen de las observaciones vá á decir el valor que tiene la opinion de Henderson. En doce casos tomados de diversos autores, con el objeto de ilustrar esta cuestion, ha existido constantemente un ruido anormal en el segundo tiempo; es cierto que en un número bastante considerable habia igualmente el ruido de fuelle en el primer tiempo, pero se halla una razon suficiente de este fenómeno en la existencia de complicaciones, tales como una estrechez mitral ó aórtica. Estos son especialmente, como lo ha hecho notar Aran, los casos de insuficiencia con estrechez, que hacen tener como dudoso el diagnóstico, porque no se ha reflexionado bastante que hay un ruido que pertenece á la estrechez, y que se percibe en el primer tiempo, y otro dependiente de la insuficiencia, que se efectúa en el segundo, y lo que hace que no quede ninguna duda acerca de la realidad de esta esplicacion, es que en los casos en que existe sola la insuficiencia, el ruido normal se halla limitado al segundo tiempo sin ninguna escepcion.

Las variedades que puede presentar este ruido anormal solo tienen un valor secundario. Se le ha hallado el carácter de un murmullo musical, de un silbido, una especie de zumbido ó de un ruido semejante al arrullo de un pichon, de lo que ha citado ejemplos el doctor Watson (1). Es muy raro que este murmullo sea áspero y se parezca al de sierra ó escofina, tan frecuente en los casos de estrechez, y así es que se ha hecho de su suavidad y poca intensidad un carácter particular de la insuficiencia de las válvulas; pero como la suavidad ó aspereza del sonido no tan solo dependen de la fuerza de la corriente sanguínea, sino tambien del estado de induracion ó blandura de las válvulas, de aquí resulta que esta regla no es constante. En efecto, tenemos á la vista observaciones en las cuales el ruido anormal se ha aproximado al de escofina, y tomó un grado bastante considerable de intensidad.

Importa mucho notar el *punto* en que se produce el ruido de fuelle: de las observaciones resulta que tiene su mayor intensidad un poco mas arriba de la base del corazon, y que se percibe á bastante altura en el trayecto de la aorta.

(1) Watson, *Lond. med. Gazette*, t. XIX.

Aunque las válvulas alteradas no pueden obliterar el calibre de la aorta, se aproximan, sin embargo, pero no se reunen sino para formar una verdadera estrechez, porque dejan entre sí un simple agujero mas ó menos considerable. De aquí resulta que empujada la sangre hácia el ventrículo por el sístole arterial, halla un orificio anormal con todas las condiciones necesarias para producir las vibraciones que dán orígen al ruido de fuelle. Pero aquí puede presentarse una objecion. ¿Cómo admitir en la teoría de Beau, que la sangre vuelva á entrar en el ventrículo, cuando este está contraido? Esta es una de las dificultades de que hemos hablado, que, sin embargo, no nos parece insuperable. Se concibe muy bien que despues de una contraccion muy activa, volviendo el ventrículo á quedar en reposo, se debe relajar un poco por el esfuerzo de la *regurgitacion* sanguínea, y probablemente es lo que sucede. Además, Beau (1) hace notar que en el estado de reposo se halla el ventrículo, no contraido, sino en *contractilidad*, la cual permite la distension por el retroceso de la sangre. Finalmente, esta dificultad se encuentra en todas las teorías, si se esceptúa la de la dilatacion activa, que tiene tan pocos partidarios; en efecto, si no se admite esta dilatacion activa, si, como Hope, el comité de Lóndres, etc., solo se reconoce una dilatacion causada por la sangre procedente de la aurícula, no hay razon para ello, y menos todavía para admitir la posibilidad del reflujo de la sangre en el ventrículo.

Los casos en que asegura el doctor Henderson que no habia ningun ruido anormal, ¿han sido bien observados? No es posible decidirlo, en razon á que este autor no cita las observaciones. Ya hemos dicho que, segun Corrigan y Guyot, el ruido anormal reemplaza al segundo ruido normal; pero habiendo Beau y Gendrin practicado la auscultacion mas allá de los límites en que se oye el primero de estos dos ruidos, han notado que todavía se percibe el segundo ruido normal, lo que el último de estos dos autores atribuye únicamente á la persistencia del ruido normal en las partes derechas del corazon, opinion que discutiremos mas adelante. De lo dicho resulta que un *ruido anormal en el segundo tiempo* es un signo constante de la insuficiencia de las válvulas aórticas, y que si en algunos casos se ha hallado en el primer tiempo algun ruido de esta especie, dependia de que habia complicacion.

El *arrullo vibratorio ó de gato* se observa rara vez en los casos de insuficiencia aórtica, especialmente si no hay complicacion; sin embargo, se ha percibido en tres de los casos que tenemos á la vista, y en dos de ellos se prolongaba por grande estension de la aorta y hasta á las carótidas.

La auscultacion de las arterias revela además la existencia de los ruidos de fuelle que pueden tener cierta importancia para el diagnóstico. Duroziez (2) ha indicado como un signo patognomónico de la

(1) Beau, *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1844, t. V, p. 523.—*Traité experimental et clinique d'auscultation.*

(2) Duroziez, *Arch. gén. de méd.*, abril y mayo de 1861.

insuficiencia aórtica el *doble soplo intermitente*, que debe buscarse de preferencia al nivel de la arteria crural. Para obtenerle se apoya gradualmente el etetoscopio sobre la arteria, hasta el momento en que aparece el doble soplo: ó bien se coloca el etetoscopio sobre la arteria sin apoyarle y despues se comprime con la mano hácia arriba y hácia abajo del instrumento; la presion hácia arriba producirá el primer soplo y el segundo la presion hácia abajo. El primer soplo corresponde al diástole arterial, el segundo al sistole. Este último resulta del reflujo de sangre de los capilares hácia los gruesos troncos, y como semejante reflujo no es posible sino en la insuficiencia aórtica, la produccion del doble soplo es asimismo un precioso signo de esta enfermedad.

Despues de los ruidos que se oyen en la region precordial, el signo mas importante es el estado del *pulso*. Ya Hope habia notado un carácter vibrante ó salton sumamente notable; Corrigan, despues de haber notado este hecho, comprobó además que se hacian visibles las pulsaciones de las diversas arterias del cuerpo. Este fenómeno es especialmente notable en las arterias de los miembros superiores, y puede hacerse todavía mas evidente mandando al enfermo que levante el brazo, en cuya posicion se perciben latidos fuertes y estensos en el hueco de la axila, en el pliegue del codo y hasta en la parte inferior del brazo, en el trayecto de la radial. Henderson, sin negar la importancia de estos caractéres del pulso, ha creido hallar otro todavía mas digno de atencion en el *intervalo* que existe entre los latidos del corazon y el diástole de la arteria. En efecto, ha visto que no se perciben los latidos en las carótidas hasta que trascurre un espacio de tiempo bastante notable despues de haber oido los del corazon, y segun este autor, aun admitiendo con Sœmmerring, Magendie, Weber, etc., que en el estado normal pasa un intervalo sensible entre el latido cardiaco y el latido arterial, no por eso tiene menos valor este signo, pues este intervalo es en estos casos mucho mas considerable. Este es un síntoma que no ha sido estudiado bastante por los observadores, y que, sin embargo, merece toda su atencion, porque los hechos que cita Henderson son sumamente notables.

El pulso es ordinariamente ancho, y, sin embargo, segun lo ha notado Aran, no presenta verdadera dureza, porque en el intervalo de dos diástoles se le puede deprimir fácilmente; es habitualmente frecuente y mucho mas cuando el enfermo sufre una emocion, y es vivo y rápido, es decir, que la pulsacion se percibe en un instante muy corto. Finalmente, se ha dicho que formaba parte de los síntomas de la insuficiencia aórtica una flexibilidad visible de las arterias sub-cutáneas; pero debo decir que no se hace mencion de este signo en las observaciones.

El esfigmógrafo de Marey produce estos caractéres del modo mas satisfactorio (*fig.* 6). «Los trazos obtenidos sobre la radial del hombre, dice Marey (1), presentan caractéres importantes. Todos tienen en

(1) Marey, *Physologie méd. de la circulation du sang*, París, 1863.

el período de ascension una verticalidad que demuestra el modo brusco de la espansion del vaso. El vértice de este ascenso vertical termina por una punta aguda ó por una especie de gancho.» Este *gancho*, que existe en el vértice de la pulsacion, es característico de la insuficiencia aórtica.



Fig. 6.

La amplitud de la pulsacion es debida no solo á la elevacion de la línea de reunion de los vértices, sino al descenso de la línea de reunion inferior; reconoce pues por causa el descenso de la tension sanguínea producida por el reflujo de la sangre en el corazon y no un esceso de fuerza en el corazon unido á una hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo como podia creerse.

Este fenómeno resulta con claridad en los esperimentos ejecutados por Marey y Chauveau en el caballo.

Hay algunos otros síntomas que aunque de menos importancia, merecen que los indiquemos aquí.

Las *palpitaciones* dependientes de la dificultad que opone el reflujo al curso de la sangre y á la hipertrofia que es su resultado, se perciben con mas ó menos fuerza. La *impulsion* es fuerte y estensa; el *sonido á macizo* ocupa un espacio ordinariamente mayor que en el estado normal; hay á menudo *disnea* y *accesos de sufocacion* que pueden llegar á veces hasta la *ortofnea;* y la *cara*, por lo comun abotagada, se halla en algunos casos lívida y azulada, y en otros por el contrario, pálida. Rara vez se ha observado el *pulso venoso*, y solo se hace mencion de él en un caso en que la insuficiencia no estaba acompañada de ninguna otra lesion de los orificios.

Casi nunca se ha notado la existencia de un *dolor* manifiesto, y en los casos en que se ha presentado este síntoma tenia su asiento en la region precordial.

En un corto número de enfermos se han observado algunos accidentes del sistema nervioso, como *desvanecimientos*, *zumbido de oidos*, *vértigos* é *insomnio*. Charcellay refiere la historia de un individuo que hácia el fin de su existencia tuvo un *coma* bastante largo. Rara vez falta el *edema*, aun en los casos en que existe sola la insuficiencia, y por lo comun está limitado á las estremidades, sobre todo á las inferiores, y á veces llega á hacerse general y hasta á producir la hidropesía ascitis, de lo cual Aran refiere un ejemplo. R. Quain ha notado en los casos en que la invasion ha sido repentina, que no se presentó el edema hasta despues de haber pasado bastante tiempo, y así es que en un sugeto no apareció hasta los dos años, en otro á los diez y ocho

meses y en otro á los catorce. Por último, se han notado en un caso *esputos de sangre* frecuentes y abundantes.

Estos últimos síntomas son comunes á la afeccion de que estamos tratando y á todas las lesiones de los orificios que dificultan considerablemente el curso de la sangre; convendria pues que se hiciesen investigaciones con el objeto de conocer en qué proporcion se presentan, segun que existe tal ó cual lesion.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

De todas las lesiones de las válvulas, la insuficiencia de la aorta es la que tiene un *curso* mas lento y al mismo tiempo la menos irregular. Apenas poseemos mas datos para poder resolver esta cuestion, que la *duracion* de la enfermedad, y aun respecto á ella nos hallamos detenidos por dos dificultades: la primera es que los autores no han fijado bastante la atencion acerca de este punto, y la segunda, que en mas de la mitad de los casos se ha presentado una afeccion nueva que arrebató rápidamente al enfermo. En dos casos observados, uno por Guyot y otro por Aran, ha durado la afeccion una vez cuatro años y la otra catorce. Resulta pues que los límites de esta duracion pueden ser muy estensos, pero nada podemos decir mas positivo.

En cuanto á la *terminacion*, es siempre funesta. Cuando ocurre la muerte por los solos progresos de la enfermedad del corazon, la circulacion se vá haciendo cada dia mas difícil, siguen los progresos del edema, y despues de muchas alternativas de remisiones y recidivas, sucumbe el sugeto como en una asfixia prolongada. En otros casos sobrevienen, por el contrario, una pulmonía, una pleuresía ó la apoplegía pulmonar que han observado Henderson y Charcellay, y que son nuevas causas de muerte que vienen á precipitar la terminacion fatal. Hope, y mas tarde Charcellay, han admitido una insuficiencia aguda de las válvulas dependientes de una tumefaccion, de una deformidad momentánea ó de la presencia de falsas membranas recientes en los casos de endocarditis aguda. En estas circunstancias, cuya existencia ya habia previsto Guyot, se puede esperar obtener la curacion de la enfermedad; pero es muy corto el número de ejemplos que se han citado, y aun estos dudosos, en razon de la gran dificultad del diagnóstico, y en particular el que refiere Charcellay carece de los detalles mas necesarios para dar un valor positivo á la observacion.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

Las lesiones anatómicas que han descrito minuciosamente los autores, son sumamente variables. Corrigan ha indicado como causa material de la insuficiencia la trasformacion fibrosa, cartilaginosa ó huesosa de las válvulas, la destruccion de su borde libre, su perforacion, su rotura, y finalmente, sus vegetaciones; á estas lesiones, cuya

existencia habia comprobado, añade Guyot ciertas hiperemias activas y circunscritas á las válvulas aórticas. Por último, Charcellay ha indicado otras nuevas debidas á una adherencia entre los bordes de las válvulas inmediatas ú opuestas y á la procidencia ó prolapso de una ó varias de estas mismas válvulas. Bajo estos diversos puntos se pueden describir todas las variedades de alteracion que han hallado los observadores.

La trasformacion fibrosa, cartilaginosa ó huesosa que impiden que las válvulas efectúen sus movimientos por completo, no las permiten obliterar lo bastante el orificio, y de aquí resulta el reflujo ó regurgitacion. Del mismo modo las vegetaciones, oponiéndose á que los bordes inmediatos lleguen á ponerse perfectamente contiguos, pueden dejar un agujero por el cual vuelva á pasar la sangre. Igual efecto puede producir la adherencia de dos válvulas próximas ú opuestas, y especialmente en estos casos es cuando parece que el orificio aórtico se halla obstruido por un diafragma fibroso, en medio del cual existe una abertura irregular y de bordes rígidos; en estos casos hay insuficiencia con estrechez. La destruccion del borde libre de las válvulas, deja necesariamente el paso libre al reflujo de la sangre.

La perforacion, la dislaceracion y la rotura merecen que nos ocupemos un instante de ellas. En los casos en que han existido estas lesiones, de las cuales nos han dado los principales ejemplos Guyot, Aran y R. Quain, han sido principalmente cuando se ha observado la aparicion repentina de los síntomas, lo cual se concibe fácilmente, porque pudiendo verificarse instantáneamente la lesion, deben manifestarse graves accidentes del mismo modo. Unas veces la perforacion es simple é irregular, y otras es múltiple, y la base de las válvulas está llena de aberturas que le dán una figura reticular. Charcellay ha sido el que ha comprobado la procidencia ó prolapso de una válvula, y cuando existe esta lesion, en vez de ponerse uno de estos opérculos en contacto inmediato con los otros, es empujado mas hácia bajo por la sangre, que deslizándose por su superficie superior, tiende á volver á entrar en el ventrículo. Por último, creemos inútil describir la turgencia inflamatoria ó la retraccion de las válvulas á consecuencia de una inflamacion anterior, porque es fácil formarse una idea bastante cabal de estas lesiones.

Pero hay otro estado del orificio aórtico que merece particular mencion. En este estado la insuficiencia no depende de la alteracion de las válvulas, que son movibles, están sanas y conservan sus proporciones normales, sino que hallándose muy dilatada la aorta, no bastan para obliterar completamente la abertura, y de aquí resulta una insuficiencia por dilatacion de la aorta. Guyot ha sido el primero que ha llamado la atencion acerca de este punto.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

La insuficiencia de las válvulas cuando existe sin lesion concomitante de ningun otro orificio, su diagnóstico no ofrece grandes dificultades. Recordemos en pocas palabras los signos que podrán ilustrarnos en estos casos.

Ruido de fuelle en el segundo tiempo, convertido á veces en murmullo musical, arrullo de paloma, etc., pero que por lo comun no dán ninguna sensacion de aspereza, que se perciben al nivel de la tercera costilla, se continúan por el trayecto de la aorta y ordinariamente hasta en las carótidas y en las axilares. Pulso ancho, regular, vivo, rápido y muy visible, sobre todo en los miembros superiores, cuando el enfermo levanta el brazo; segun Henderson, intervalo notable entre el latido del corazon y la pulsacion de una arteria distante, y por último, algunas veces las arterias subcutáneas están flexuosas.

La *estrechez mitral* no puede confundirse con la insuficiencia aórtica, á pesar de que parece ha sido la enfermedad que ha tenido mas perplejos á los autores, y particularmente á Henderson. En efecto, hemos recordado que la estrechez mitral produce un ruido de fuelle en el *primero* y no en el segundo tiempo, como los mismos autores lo han asegurado, lo cual no deja de ser singular. Bastará, pues, que reproduzcamos este diagnóstico en el cuadro sinóptico.

Lo mismo haremos, y por igual motivo, *con la estrechez aórtica*. En cuanto á la *insuficiencia de las válvulas sigmoideas de la arteria pulmonar*, no nos ocuparemos de ella, en razon á que no se encuentra una sola observacion bien recogida en que se haga mencion de esta lesion.

La *insuficiencia mitral* y *tricúspide* producen tambien un ruido de fuelle en el primer tiempo, y por las mismas razones espuestas no puede confundirse con la insuficiencia aórtica.

Resulta, pues, que no hay ninguna lesion orgánica de los orificios que pueda equivocarse con la que nos ocupa en la actualidad; y que si bien es cierto que en los casos de complicacion hay una mezcla de ruidos en el primero y segundo tiempo, este último es siempre el signo patognomónico de la insuficiencia, y el otro sirve para conocer la complicacion.

Quedan ahora los casos en que se perciben ruidos de fuelle sin que haya lesion orgánica. En efecto, en estos casos se puede oir hácia la base del corazon un ruido doble de fuelle, pero entonces el segundo ruido anormal solo se produce en las arterias, pues las válvulas cierran exactamente el orificio aórtico y no se prolonga hácia la punta del corazon, como sucede al ruido anormal de la insuficiencia; además, el segundo ruido normal no está tan exactamente cubierto en la base del corazon como en los casos de insuficiencia, y finalmente, se observan siempre los signos generales de la clorosis y de la anemia, que vienen á ilustrar el diagnóstico con su presencia.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la insuficiencia de las válvulas aórticas.*

Ruido anormal *en el segundo tiempo.*

Cubre el segundo ruido normal, pero sin embargo se le puede oir todavía en toda su pureza auscultando mas allá de los límites de la region precordial.

Este ruido *se prolonga por el trayecto de la aorta,* y con frecuencia por las carótidas y las axilares.

Pulso ancho, *visible* en el cuello y en las estremidades superiores, y en estas principalmente cuando el enfermo levanta el brazo.

Intervalo muy marcado entre el latido del corazon y la pulsacion de una arteria distante (Henderson).

2.° *Signo distintivo de la insuficiencia aórtica y de la estrechez mitral.*

INSUFICIENCIA AÓRTICA.	ESTRECHEZ MITRAL.
Ruido anormal *en el segundo tiempo.*	Ruido anormal *en el primer tiempo.*

3.° *Signo distintivo de la insuficiencia y de la estrechez aórticas.*

INSUFICIENCIA AÓRTICA.	ESTRECHEZ AÓRTICA.
Ruido de fuelle *en el segundo tiempo.*	Ruido de fuelle *en el primer tiempo.*

4.° *Signo distintivo de la insuficiencia aórtica y de la insuficiencia mitral y tricúspide.*

INSUFICIENCIA AÓRTICA.	INSUFICIENCIA MITRAL Y TRICÚSPIDE.
Ruido anormal *en el segundo tiempo.*	Ruido anormal *en el primer tiempo.*

5.° *Signos distintivos de la insuficiencia aórtica y de las enfermedades que producen ruidos anormales sin lesion orgánica.*

INSUFICIENCIA AÓRTICA.	ENFERMEDADES SIN LESION ORGÁNICA.
Ruido de fuelle *en el segundo tiempo.*	Nunca el ruido de fuelle se presenta *solo en el segundo tiempo.*
Se prolonga *hácia la punta del corazon.*	Cuando existe en el segundo tiempo, está *limitado á la estension de la aorta.*
Se oculta el segundo ruido al nivel de la tercera costilla.	Solo *oculta ligeramente* el segundo ruido.
No hay signos generales de clorosis ni de anemia.	*Signos generales* de clorosis y de anemia.

Pronóstico. Existe siempre segun algunos autores el temor de una muerte repentina en las insuficiencias aórticas (Gendrin). Esta terminacion se ha puesto fuera de toda duda por F. Mauriac en un escelente trabajo sobre este asunto (1), en el que se encontrará la esplicacion de la manera patogénica, segun la que se produciria la muerte, y que no podemos incluir porque nos conduciria muy lejos de nuestro objeto; pero debemos indicar este hecho á la consideracion del práctico, aconsejándole mucha prudencia en el pronóstico de la insuficiencia aórtica.

Sin esta funesta predisposicion, el pronóstico de la enfermedad que nos ocupa seria de los menos graves entre las enfermedades del corazon; porque se reconoce generalmente que la insuficiencia aórtica vá pocas veces acompañada de alteraciones circulatorias y de los demás fenómenos generales de las enfermedades cardiacas.

§ VII.—**Tratamiento.**

Se admite generalmente que en la insuficiencia de las válvulas debe hacerse un uso mucho mas moderado de las *emisiones sanguíneas* que en cualquiera otra enfermedad del corazon, acerca de cuyo punto han insistido particularmente Corrigan, A. Guyot y Littré. Sin embargo, estos mismos autores han puesto algunas restricciones á este precepto, y han reconocido que en los casos en que se hallasen algunos signos de endocarditis aguda, aquellos en que sobreviniese una sufocacion que amenazase la vida, cuando hubiese signos de plétora, y finalmente, en aquellos en que se observasen accidentes graves como la apoplegía pulmonar ó la hemotisis, era preciso recurrir á la sangría, que en tales circunstancias se hallaba formalmente indicada. Pero siempre resulta que si se quisiese aplicar de un modo general el tratamiento ordinario de las enfermedades del corazon á la insuficiencia de las válvulas aórticas, se corria el riesgo de producir en los enfermos una debilidad funesta. Así, pues, solo se debe apelar á las emisiones sanguíneas en los casos de absoluta necesidad, cesando en su uso en el momento en que se hayan disipado los accidentes intercurrentes. Al práctico corresponde apreciar la oportunidad de la sangría y graduar su abundancia en vista de las varias indicaciones. Igualmente se deben prescribir las *sanguijuelas* á la region precordial ó al ano, principalmente cuando hay infarto del hígado, y solo en los casos de urgencia *las ventosas escarificadas* á las paredes del pecho.

La *digital*, de que se hace tanto uso en las enfermedades del corazon, está generalmente proscrita por los autores que acabamos de citar, escepto en algunos casos raros en que los latidos del corazon llegan á ser muy violentos y tumultuosos. En una palabra, estos autores

(1) F. Mauriat, *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, tésis inaugural, Paris, 1860.

desechan todos los debilitantes, á fin de que el corazon conserve bastante energía para que pueda volver á lanzar en las arterias la sangre que tiende á obstruirle; en efecto, en muchos casos ha habido accidentes graves que demostraron que la medicacion ordinaria podia ocasionar efectos muy funestos.

Por la misma razon se han aconsejado los *tónicos*, como el *vino de quina* y los *ferruginosos;* sin embargo, es preciso tambien tener cuidado de no abusar de semejantes medios, porque hay en esta enfermedad un grado mas ó menos considerable de hipertrofia, y además una irritabilidad marcada de la membrana interna del corazon, que se pudiera aumentar por la accion de estos medicamentos.

En cuanto á los demás medios propuestos, como son, volvemos á repetirlo, comunes á las diversas lesiones orgánicas de los orificios del corazon, los espondremos en el artículo siguiente.

12. DE LAS ALTERACIONES DE LAS VÁLVULAS EN GENERAL.

Tal vez algunos creerán que valdria mas esperar, para hacer esta descripcion, á que se pudiese incluir en ella la hipertrofia, que es casi constante en todas estas enfermedades; pero hay en las lesiones de los orificios circunstancias independientes de la hipertrofia misma y que merecen ser consideradas en particular.

§ I.—Causas.

Hemos dicho tambien que cualesquiera que sean las alteraciones de los orificios, solo reconocen dos *causas* bien demostradas, que son: los progresos de la edad y una inflamacion, las mas veces secundaria, que sobreviene en el curso de una enfermedad febril. Solo la insuficiencia de las válvulas parece que es la única que reconoce algunas causas que le son propias, y de las que hemos hecho mencion antes de ahora.

§ II.—Síntomas.

Algunos *síntomas* varían segun la forma de la lesion que presenta el orificio, y segun el orificio mismo. Ya hemos espuesto estos signos distintivos, y no volveremos á ocuparnos de ellos. Pero hay otros que son comunes á todas estas enfermedades, como son la *dificultad de la circulacion*, las *alteraciones del pulso*, la *dificultad de respirar*, el *malestar* que sienten los enfermos en la region precordial, y el *edema* mas ó menos estenso que aparece en cierta época de la enfermedad. Contra estos síntomas mas especialmente se dirige el tratamiento general de las lesiones de las válvulas propuesto por los autores, y cuanto mayor sea la intensidad de estos síntomas, con mas vigor y constancia se deben emplear los medios que vamos á indicar.

Igualmente hemos visto que estas diversas afecciones se complican

entre sí con mucha frecuencia, y así es que á la estrechez mitral acompaña la insuficiencia aórtica, que esta existe con bastante frecuencia con una estrechez del orificio mismo en que se halla, que esta estrechez aórtica coexiste al menos en la mitad de los casos con la del orificio mitral, y finalmente, que las alteraciones de los orificios del lado derecho casi nunca existen sin que haya otras todavía mas considerables aun en la válvula del lado izquierdo. Esto nos indica que se necesita mucha atencion al esplorar los diversos puntos del corazon, y no cesar en la esploracion cuando se hallen cierto número de signos físicos á los cuales deban corresponder lesiones suficientes para esplicar los principales síntomas. Tampoco puede dejar de conocerse que en tales casos no es posible dar reglas absolutas para el tratamiento, que entonces debe ser necesariamente complicado.

§ III.—**Curso, duracion y terminacion.**

El *curso* de las afecciones de las válvulas es en general tanto mas rápido, cuento mas jóven es el sugeto que las presenta y mayor el número de puntos que ocupan á la vez; sin embargo, las circunstancias particulares hacen con bastante frecuencia que varie esta regla.

En cuanto á la *terminacion*, ya hemos dicho al tratar de cada lesion en particular, que hasta ahora no se habia hallado un medio de contener definitivamente en su curso estas enfermedades que tienen una tendencia invencible á hacer contínuos progresos. Solo en algunos casos parece que se han retardado estos progresos por los medios que se han puesto en uso.

§ IV.—**Lesiones anatómicas.**

No volveremos á ocuparnos de las *lesiones anatómicas* despues de lo que hemos dicho respecto á cada una de ellas considerada separadamente, y solo haremos notar que la insuficiencia de las válvulas aórticas es, entre todas estas alteraciones, la que presenta lesiones mas particulares.

§ V.—**Diagnóstico.**

El *diagnóstico* general de las alteraciones de los orificios del corazon se deduce principalmente de la existencia de los ruidos anormales, de los que nos hemos ocupado estensamente; sin embargo, hay casos en que aparecen ruidos anormales muy intensos sin ninguna lesion de las válvulas. Cuando tratemos de los ruidos de las arterias esplicaremos cómo se efectúan estos fenómenos; pero por ahora bastará decir que los estados morbosos que dán orígen á estos ruidos anormales con integridad de las válvulas, tienen síntomas generales y causas que les son propias; de modo que agregados á estas circunstancias los

signos diferenciales que hemos espuesto en los artículos anteriores, se llega sin dificultad á formar este diagnóstico, cuya importancia es tanto mayor, cuanto que de él depende el tratamiento. Las afecciones del pericardio producen igualmente ruidos anormales que podrian confundirse con los que se efectúen en lo interior del corazon; pero esta es una cuestion de que nos ocuparemos al tratar de las enfermedades de esta cubierta serosa.

§ VI.—**Tratamiento.**

Se han aconsejado las *emisiones sanguíneas*, pero es preciso atender, como lo ha hecho Hope, á las lesiones accesorias y al estado en que se halla el enfermo. Efectivamente. sin razon ha recomendado Laennec de un modo general el tratamiento de Albertini y de Vasalva (véase Hipertrofia).

Las sangrías escesivas, como dice Hope, no pueden hacer desaparecer las lesiones de las válvulas, y por consiguiente el usarlas con demasiada profusion es reducir inútilmente al enfermo á un estado anémico.

Se debe practicar con mas atrevimiento la *sangría* en los casos en que parece que todavía quedan algunos signos del estado agudo; pero absteniéndose de emplearla cuando el enfermo se halle ya anémico, porque de lo contrario seria añadir á la afeccion del corazon un estado morboso en mas alto grado, que influye sobre este órgano de un modo funesto. Si, como lo hace notar Hope, en vez de una hipertrofia activa hay una dilatacion considerable de las cavidades del corazon, y si los latidos son claros y sin impulsion violenta, se debe ser muy sóbrio en la sangría, y cuidar todavía mas que en el caso anterior de llevarla hasta el esceso, porque entonces las consecuencias serian todavía mas funestas.

La *sangría* es mas ventajosa en los casos de estrechez considerable que en cualquiera otra afeccion orgánica parcial, y al mismo tiempo recordar que segun opinion unánime se considera á la insuficiencia aórtica como la menos á propósito para ser tratada por la sangría. El sitio en que debe hacerse esta emision sanguínea tiene tambien cierta importancia: principalmente se elige el brazo, aun cuando es bastante frecuente que el dolor y el malestar que sienten los enfermos en la region precordial inclinen al médico á aplicar á este punto *sanguijuelas* ó *ventosas escarificadas*, cuyo efecto es bastante eficaz, como hemos tenido ocasion de observarlo repetidas veces. Si se comprobase la existencia de una de esas congestiones sanguíneas del hígado, que se hallan con tanta frecuencia en las afecciones del corazon, se deben aplicar las sanguijuelas al ano, á fin de obtener el desinfarto; sin embargo, debemos decir que este hecho no ha llamado lo bastante la atencion de los autores, y que á pesar de su importancia no hacen mencion de él en las observaciones. Vemos, por lo demás, que en esta apreciacion

de las emisiones sanguíneas no hay nada de exacto ni positivo, reflexion que es igualmente aplicable á los demás remedios que aun nos resta examinar.

Los *diuréticos* constituyen el medio mas generalmente usado despues de la sangría, medicacion á que ha debido conducir necesariamente la facilidad con que se produce el edema en estas afecciones, y en la que se debe tambien insistir con preferencia en los casos en que este edema es considerable. Pero entre los diuréticos hay algunos que deben elegirse mas particularmente segun los casos. La *digital*, que se usa con tanta frecuencia, se administra principalmente cuando hay una estrechez con hipertrofia activa de las paredes del corazon, y cuando los latidos son violentos, rápidos y tumultuosos. Hé aquí una fórmula que aconseja Hope, y en la que ocupan tambien su lugar el *mercurio* y la *escila*.

T.	Píldoras azules	15 centígram.
	Polvos de escila.	5 centígram.
	Polvos de digital.	3 á 5 centígram.

H. S. A. una píldora. Se toman tres ó cuatro al dia.

Se puede usar la digital sola, dándola en tintura etérea á la dósis de ocho á veinte gotas, aumentando progresivamente, ó bien en polvos, tomando de 15 á 40 centígramos al dia en tres ó cuatro veces en una cucharada de tisana.

El mismo motivo que ha hecho á los autores moderar el uso de las sangrías en los casos de insuficiencia de las válvulas aórticas, les ha impedido usar la digital con profusion, pues han observado que debilitando la accion del corazon, hacian mas difícil la circulacion y conducian al enfermo á un estado mas grave. Si se sospechase que habia una dilatacion de las paredes con adelgazamiento, se deberia guardar la misma reserva y por iguales motivos.

Se ha usado el *bitartrato de potasa*, y por lo comun á altas dósis, medicamento del cual asegura Hope que ha observado efectos muy notables en los casos de edema, sobre todo cuando se le daba en gran cantidad, como, por ejemplo, 15 gramos dos á tres veces al dia, en 500 gramos de tisana.

Trousseau (1) preconiza como el mas potente hidragogo un vino cuya composicion le pertenece y que conoce con el nombre de *vino diurético de l'Hotel Dieu*. Hé aquí su fórmula:

T.	Vino blanco.	750 gram.
	Bayas de enebro.	50 gram.
	Escila.	5 gram.
	Digital.	10 gram.

Macérese por cuatro dias, y añádase:

Acetato de potasa.	15 gram.

Filtrese para tomar de una á cuatro cucharadas al dia.

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel Dieu*, 2.ª ed., Paris, 1864.

Tambien se pueden emplear los diuréticos salinos á altas dósis, como los usaban Laennec en la pleuresía. Finalmente, se ha dado la *tintura de cantáridas*, pero sin que sea posible indicar de un modo positivo cuáles han sido los resultados. Estos diuréticos, cuya prescripcion hallaremos en las demás enfermedades del corazon, no tienen ningun efecto propio en los casos de estrechez, y lo mismo que la digital deben emplearse con moderacion en los casos de insuficiencia.

Estas mismas reflexiones son aplicables á los *purgantes* que se han administrado con igual objeto que los diuréticos, haciendo uso principalmente de los drásticos, como la *jalapa*, la *gutagamba*, el *elaterio* y el *acíbar*. El elaterio produce á veces, segun Hope, efectos verdaderamente sorprendentes; pero es preciso darle con mucha precaucion, empezar por pequeñas dósis, y además administrarle tan solo á sugetos aun vigorosos. Hé aquí la fórmula que recomienda este autor.

T.	Polvos de capsicum annuum. .	40 centígram.
	Elaterio.	3 centígram.
	Calomelanos.	20 centígram.

H. S. A. cuatro píldoras, de que se toma una al dia.

Una sola píldora basta, segun Hope, para producir cinco ó seis deposiciones líquidas, y es preciso administrar este medicamento dos ó tres dias seguidos por la mañana, para dejar despues descansar al enfermo. Sin embargo, se puede elevar la dósis de elaterio á 5 y á 10 centígramos (1 á 2 granos); pero debe hacerse muy poco á poco sin duplicar la dósis primitiva, hasta despues de haberla usado siete ú ocho dias.

La siguiente lavativa purgante produce tambien, segun este autor, muy buenos efectos.

T.	Infusion de sen.	200 gram.
	Tintura de jalapa.	4 gram.
	Tartrato ó acetato de potasa.	2 á 16 gram.

No tan solo se han administrado los purgantes en los casos de edema, sino que tambien se los ha prescrito con el objeto de disminuir las fuerzas generales, cuando los latidos del corazon eran muy violentos, ó á fin de efectuar una revulsion sobre el conducto intestinal, cuando la disnea llegaba á ser muy intensa, ó últimamente tan solo para evacuar el vientre y remediar accidentes intestinales.

Es inútil añadir que la insuficiencia de las válvulas aórticas no tolera bien estos medios en el mayor número de casos.

Se ha hecho uso de los *vomitivos* en circunstancias casi semejantes á aquellas en que se han prescrito los purgantes, y segun Hope, que es el que se ha ocupado mas especialmente que ningun otro del tratamiento de las alteraciones de las válvulas, estos medicamentos son sumamente ventajosos, ó tienen grandísimos inconvenientes, segun que se aplican ó no con discernimiento. Pero ni cita hechos que vengan

en apoyo de esta asercion, ni se halla mas probado el gran peligro de los eméticos, de lo que lo está su estrema eficacia.

Unas veces se administran estas sustancias para producir un efecto vomitivo y otras como simples espectorantes, en cuya última forma se usa sobre todo en los casos en que hay una gran disnea y signos de una estrechez considerable. Nos parece inútil estendernos en mayores detalles respecto á este punto, porque los vomitivos que se emplean no tienen nada de particular, y son casi siempre el *tártaro estibiado y la ipecacuana.*

Se han prescrito igualmente otros espectorantes, y el doctor Bree usaba principalmente, en los casos en que habia una disnea violenta, la pocion siguiente:

T.	Tintura de escila.	10 gotas.
	Acido nítrico.	6 gotas.
	Estracto de beleño.	15 centigram.
	Agua pura.	45 gram.

Se toma á cucharadas.

Este medicamento obra al mismo tiempo como espectorante por la escila, y como calmante por el estracto de beleño. En cuanto al ácido nítrico, parece que se le ha prescrito como escitante, porque el doctor Bree atribuye en estos casos el asma á un edema de los pulmones; pero seria fácil demostrar lo hipotético de esta opinion.

Cuando la enfermedad ha pasado enteramente al estado crónico, algunos autores, y en particular Hope, han preconizado los *revulsivos* aplicados á la region precordial, y entre ellos los *vejigatorios*, los *sedales*, los *cauterios* y las *fricciones irritantes;* pero nada prueba la eficacia de estos medios, que, sin embargo, pueden producir algunos resultados útiles haciendo desaparecer varios accidentes locales, tales como el malestar de la region precordial y el dolor local.

Los demás remedios que se han propuesto ván dirigidos contra los accidentes secundarios: así se administran los *antiespasmódicos* contra la disnea convulsiva, los *calmantes* en las mismas circunstancias, y los *tónicos*, y sobre todo los *ferruginosos*, cuando el enfermo está sumamente débil y acompaña á la alteracion de las válvulas la dilatacion, mas bien que una hipertrofia activa. Pero no debemos ocuparnos aquí de estos medios, en atencion á que son comunes á todas las enfermedades del corazon, y ya tendremos ocasion de hablar de ellos mas adelante.

Las *bebidas* deben ser abundantes, emolientes ó ligeramente diuréticas, indicaciones que llenan muy bien el cocimiento de cebada ó la infusion de grama, á la que se agrega cierta cantidad de nitro. En los casos en que hay algunos trastornos nerviosos, las tisanas deben ser ligeramente antiespasmódicas y se prescribirán generalmente la infusion de tilo ó la de hojas de naranjo.

Importa mucho considerar el *régimen* en todas las afecciones del

corazon, y en general debe ser severo, compuesto de alimentos ligeros y en corta cantidad. El *régimen lácteo* puede tener grandes ventajas, y conviene sobre todo abstenerse de licores fuertes y de toda sustancia escitante, que pasando rápidamente al torrente de la circulacion vaya á irritar el corazon. Sin embargo, hay casos, y ya hemos hecho mencion de ellos en el tratamiento, en que no se debe seguir el régimen con esta severidad; tales son aquellos en que existe la debilidad de que hemos hablado, y cuando hay una insuficiencia manifiesta, circunstancias en que es necesario permitir un régimen nutritivo, aunque moderado.

PRECAUCIONES GENERALES QUE SE DEBEN TOMAR EN LOS CASOS DE ALTERACIONES DE LOS ORIFICIOS DEL CORAZON.

Se evitará todo cansancio escesivo y cuantas causas puedan ocasionar las enfermedades febriles, y principalmente el reumatismo articular.

Se evitarán igualmente cuanto sea posible las emociones fuertes.

Se abstendrá de hacer esfuerzos violentos y movimientos demasiado bruscos, como el correr, saltar, levantar un fardo de mucho peso, etc.

No se gastarán vestidos demasiado apretados y que puedan interrumpir la circulacion.

Se evitarán los escesos de todo género.

Resúmen y prescripciones. Ya hemos dicho que segun el modo con que han sido estudiadas hasta ahora las enfermedades del corazon, es imposible formular preceptos bien rigurosos para el tratamiento de las enfermedades del endocardio, pues no tenemos una coleccion de hechos perfectamente interpretados que nos ilustren acerca de este punto que llama la atencion de los observadores, porque es mas que probable que si no es posible llegar á obtener la curacion de estas afecciones orgánicas, cuando menos se conseguirá determinar los medios á beneficio de los cuales se podrá prolongar notablemente la vida del enfermo. Vamos, pues, á esponer, en algunas prescripciones la conducta que se debe seguir en los principales casos.

Prescripcion I.

EN UN CASO EN QUE TODAVÍA HAY SÍNTOMAS DE ENFERMEDAD AGUDA.

1.° Para bebida, cocimiento ligero de grama, al que se agregan 40 ó 60 centígramos de nitrato de potasa por cada 500 gramos de líquido.

2.° Sangrías del brazo, mas ó menos repetidas segun la fuerza del enfermo, pero obrando siempre con bastante energía.

3.° Ventosas escarificadas y sanguijuelas á la region del corazon en los casos de dolor local.

4.° T. Infusion de tilo. . . . . . . 120 gram.
Polvos de digital. . . . . . . 10 á 20 centigram.
Jarabe de flor de naranjo. . . . 30 gram.

Se toma á cucharadas en las veinticuatro horas.

Se puede reemplazar los polvos de digital por ocho ó quince gotas de tintura etérea de la misma planta.

5.° Régimen ligero, alimentacion poco abundante y abstinencia absoluta de todo licor fuerte.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE AFECCION CRÓNICA SIN EDEMA Y CON HIPERTROFIA AGUDA.

1.° El mismo cocimiento que en la prescripcion anterior.

2.° Sangrías, ventosas escarificadas y sanguijuelas, usando estos medios aun con mas energía, pero sin abusar de ellos.

3.° Digital á las mismas dósis y bajo la misma forma que en la prescripcion anterior, aumentando gradualmente la dósis.

4.° Revulsivos á la region del corazon, vejigatorios, sedales y fricciones irritantes.

5.° Régimen todavía mas severo que en el caso anterior.

Prescripcion III.

AFECCION DE LAS VÁLVULAS CON EDEMA Y ASCITIS.

1.° Para bebida:

T. Cocimiento de grama. . . . . 500 gram.
Bitartrato de potasa. . . . . . 15 gram.

Dulcifíquese. Se toma en el dia.

2.° Sangrías moderadas y sanguijuelas al ano en los casos de infarto sanguíneo del hígado.

3.° Purgantes:

T. Jalapa. . . . . 10 centigram.
Gutagamba. . . . . } aa 5 centigram.
Acíbar. . . . . }

Hágase una píldora. Se toman de una á tres al dia, segun la necesidad, ó bien se usa el elaterio, segun la fórmula de Hope.

4.° En los casos en que la ascitis sea considerable, se hará la paracentesis abdominal.

Prescripcion IV.

EN UN CASO COMPLICADO CON ANEMIA, EN UNA DILATACION CONSIDERABLE DEL CORAZON, Ó EN UNA INSUFICIENCIA DE LAS VÁLVULAS.

1.° Para bebida, infusion de tilo dulcificada con jarabe de flor de naranjo.

2.° Pocas ó ningunas sangrías.

3.° Tónicos ligeros, vino de quina á la dósis de 30 á 60 gramos (una á dos onzas) al dia, ferruginosos á dósis moderadas, de ocho á doce píldoras de Blaud al dia, empezando por dos píldoras y aumentando gradualmente la dósis.

4.° Régimen medianamente abundante, pero fortificante y nutritivo.

Tal es en resúmen este tratamiento que exige todavía numerosas investigaciones, y del cual tendremos aun que volver á ocuparnos en razon á que bastantes medios de los que contiene son aplicables á las demás enfermedades del corazon.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, diuréticos, purgantes, vomitivos, espectorantes, revulsivos y medios contra los accidentes secundarios (antiespasmódicos, calmantes, tónicos y ferruginosos).

13. CONCRECIONES POLIPIFORMES DEL CORAZON.

Las diversas concreciones, que tan frecuentemente se hallan en las cavidades del corazon, han llamado en estremo la atencion de los observadores desde los primeros tiempos de la anatomía patológica y dado orígen á largas discusiones. Por de pronto se han emitido diversas opiniones acerca de la naturaleza de estos cuerpos, con frecuencia muy considerables, que obstruyen los orificios, llenan las cavidades y se prolongan á veces por los grandes vasos. Bartholet y Pissino dieron á estas concreciones la denominacion de *pólipos*, porque les parecieron semejantes á los tumores de este nombre que se hallan en el útero y en las fosas nasales. Pero poco despues otros autores, y en particular Kerkringius (1), habiendo logrado formar simples concreciones sanguíneas por medio de un ácido inyectado en las venas de perros vivos, demostró que estas concreciones dependian con mucha frecuencia de la simple coagulacion de la sangre. Sin embargo, gran número de médicos, entre los cuales debemos contar á Malpigio, Peyer y Federico Hoffmann, persistieron en admitir la existencia de pólipos formados

(1) Kerkringius, *Spicilegium anatomicum*, Amst., 1670.

durante la vida en la membrana interna del corazon que daban orígen á síntomas graves. Estas opiniones diversas han venido sosteniéndose sucesivamente por los autores mas distinguidos, y seria demasiado largo enumerarlas aquí.

Una y otra de las dos opiniones anteriormente citadas son demasiado esclusivas, y así veremos ahora qué es lo que nos dice la observacion moderna.

Hay un número inmenso de concreciones polipiformes que dependen de la coagulacion de la sangre, sea despues de la muerte, sea en los últimos momentos de la vida. Otras se forman durante la existencia, y han contraido adherencias con las paredes del corazon, se han organizado y llegado á formar, no pólipos semejantes á los del útero y de las fosas nasales, que son tumores producidos en la sustancia misma del órgano, al cual están adheridos, sino un tejido accidental que está pegado á la superficie interna del corazon, y que ha concluido por contraer con ella relaciones orgánicas. Finalmente, en la inflamacion del endocardio se forman á veces, y de ello hemos citado ejemplos antes de ahora, concreciones seudomembranosas, á las cuales los autores antiguos tomaron tambien por pólipos.

Las vegetaciones que se desarrollan en la superficie interna del endocardio y que resultan de la produccion exagerada del tejido conjuntivo de esta membrana, son una variedad de las concreciones polipiformes que pueden referirse á la inflamacion.

Vamos á dar á conocer en una descripcion corta lo que sabemos de mas positivo respecto á las dos primeras especies de concreciones de que acabamos de hablar, pues la última, como de naturaleza inflamatoria, es totalmente diversa, y ya hemos tratado de ella al describir la endocarditis.

Lo que principalmente distingue las dos especies de pólipos del corazon de que vamos á ocuparnos, es el hallarse ó no adheridos, carácter en que han insistido mucho Corvisart y Laennec, y que sirve principalmente para reconocer si su formacion es antigua ó reciente.

CONCRECIONES POLIPIFORMES NO ADHERENTES.

Las concreciones polipiformes no adheridas son sumamente comunes, tanto que segun Laennec se hallan á lo menos en las tres cuartas partes de los cadáveres cuya autopsia se practica. Bouillaud ha notado que se encuentran principalmente en las cavidades derechas del corazon, y entre los casos que cita este autor, el mayor número se ha observado en afecciones febriles, y principalmente en la pulmonía. Legroux y Fournet han visto ejemplos notables de estas concreciones en casos de fiebre tifoidea. Finalmente, el reumatismo articular, cuando llega á ocasionar la muerte, deja casi siempre en el corazon concreciones polipiformes notables. Resulta, pues, que estas concreciones se

forman principalmente en las afecciones que desarrollan un movimiento febril intenso.

Mas ¿cuál es su *causa determinante?* No se esplican los autores de un modo esplícito respecto á este particular; sin embargo, Legroux y Bouillaud conceden al parecer una parte bastante grande en esta produccion á la flegmasía de la membrana del corazon, opinion cuya exactitud no se halla de ningun modo probada, puesto que las concreciones polipiformes lo mismo se forman en los casos de afeccion febril sin endocarditis que en aquellos en que se presenta esta última enfermedad. Además, el mismo Bouillaud ha demostrado, como ya hemos dicho, su mayor frecuencia en las cavidades derechas, en las cuales es opinion unánime que es mucho menos frecuente la inflamacion que en el lado izquierdo. Debemos, pues, admitir que la sangre se coagula en las cavidades derechas del corazon, y particularmente en aquellas en que hácia el fin de la existencia la circulacion es mas difícil, tan solo bajo la influencia de este estado de la sangre, que en el reumatismo y en la pulmonía produce la costra espesa que vemos en la que se saca por la sangría. El doctor Armand (1) ha observado en Lyon desde el mes de diciembre de 1840 al de febrero de 1841, un número considerable de concreciones polipiformes del corazon, cuya mayor parte terminaron por una muerte muy pronta, con dolor precordial, ansiedad, gran disnea, movimientos tumultuosos del corazon y lividez de la cara. Habiéndose presentado en Nantes hechos análogos, Armand admitió la existencia de una verdadera *epidemia.* Seria preciso para adoptar esta conclusion, que el hecho se reprodujera mas de una vez.

¿Hay *síntomas* propios de estas concreciones sanguíneas? Bouillaud ha tratado de asignarlos, pero resulta de las observaciones que ha presentado, que si se esceptúa *una disminucion mayor ó menor en la intensidad de los movimientos del corazon y el percibirse como apagados sus ruidos,* no hay ningun síntoma un poco constante que pueda darnos razon de su existencia, y como se han recogido estos signos en los últimos momentos de la vida y en los casos de afecciones graves, queda la duda de si dependen enteramente de la presencia de las concreciones polipiformes ó si son uno de los fenómenos de la agonía.

La *ansiedad,* el *malestar de la region precordial,* la *dificultad de respirar,* la *coloracion de la cara,* la *debilidad del pulso* y las *lipotimias,* que se han dado como síntomas de esta coagulacion de la sangre en el corazon, y pueden ser el resultado de la enfermedad principal. En una palabra, si hay signos propios de estas concreciones, no está todavía demostrada su existencia, y solo diremos que el doctor Menard (2) ha referido casos muy interesantes de muerte casi repentina á consecuencia de *convulsiones* y de síntomas de *asfixia* en algunos niños, sin que haya podido hallar para esplicar la muerte mas que *concreciones fibrinosas* del corazon.

(1) Armand, *Tésis de Montpellier*, 1844.
(2) Menard, *Gaz. med. de Montp.*, febrero de 1845.

Por último, Senhouses Kirkes (1) cree que las concreciones fibrosas pueden desprenderse del corazon y ser lanzadas en los vasos, obstruyendo las arterias y aun en algunas circunstancias obrando de un modo tóxico en la sangre. Cita tres casos de reblandecimiento del cerebro en los que se encontraron concreciones fibrosas del corazon izquierdo y tapon fibroso que obstruia completamente la arteria cerebral media. ¿Pero en estos casos la misma causa que determinó la formacion de las concreciones en el corazon no pudo determinar la de la arteria? En cuanto á la intoxicacion de la sangre no se ha demostrado.

Debemos añadir que Kirkes refiere á semejantes concreciones parálisis histéricas cuya curacion atribuye á la desaparicion del tapon fibroso; pero esto solo es una hipótesis. Hechos semejantes á los referidos por Kirkes son hoy muy conocidos y se presentan con frecuencia á la observacion. Legroux, Virchow, Schützenberger, etc., refieren ejemplos numerosos. No insistiremos en esta cuestion, que será objeto de un artículo especial (véase *Embolia*).

Solo diremos algunas palabras respecto al modo de presentarse las concreciones sanguíneas. Por lo comun se hallan en las cavidades del corazon simples coágulos negros, blandos, muy fáciles de estrujar y que son evidentemente efecto de una coagulacion despues de la muerte; estos no deben ocuparnos, aunque, sin embargo, hemos debido hacer mencion de ellos, porque se observa con bastante frecuencia que estos coágulos presentan en gran parte de su estension algunas porciones trasparentes, elásticas, como gelatinosas, parecidas á la costra de la sangre de la sangría, y por lo cual se puede creer que habiéndose efectuado la coagulacion poco tiempo antes de la muerte, se inclinaban á pasar al estado costroso, como las de que vamos á hablar.

Estas concreciones, por lo comun de una estension considerable, que á veces llenan toda una cavidad y se prolongan al través de los orificios, son gelatiniformes, se dejan dividir con mucha mas dificultad y á veces están de tal modo enredadas en los tendones de los ventrículos, que cuesta trabajo separarlas. Conviene que no se tome este enredo por una adherencia, porque mas adelante veremos cómo una adherencia positiva presta nuevos caractéres á las concreciones polipiformes.

Estos coágulos son trasparentes, elásticos y gelatiniformes, y se han considerado durante la vida como causa de síntomas muy graves y que ocasionan á veces la muerte repentinamente. Nos parece difícil dejar de admitir que estas concreciones se forman efectivamente durante la vida, opinion que profesan todos los autores desde Corvisart; pero volvemos á decirlo, no por eso es menos cierto que los signos que se les han atribuido no tienen hasta ahora un valor bien positivo, atendida la insuficiencia de los hechos.

(1) Senhouses Kirkes, *Des effets principaux qui resultent du détachement des concretions fibrineuses developpées dans le cœur et melangées avec le sang* (*Arch. gen. de med.*, marzo, 1853).

¿Está mejor demostrada la gravedad de estas producciones? Es indudable que su presencia debe perturbar la circulacion; pero en el momento en que se forman ya ha llegado la enfermedad primitiva á su término fatal, porque como ya dejamos dicho, todo se reune para hacer que las consideremos como el resultado de la agonía. Efectivamente, se concibe muy bien que se verifique con tanta mas facilidad la coagulacion de la sangre favorecida por la naturaleza de la enfermedad, cuanto que la agonía ha deprimido todas las funciones, tanto animales como orgánicas.

No se ha propuesto *tratamiento* contra estas producciones morbosas, y aunque así no fuera, se concibe bien que no nos detendríamos en esponerle, puesto que en nuestra opinion la produccion de estos coágulos polipiformes es el resultado del estado gravísimo en que se halla el enfermo, y de ningun modo la causa de este mismo estado.

CONCRECIONES POLIPIFORMES ADHERIDAS.

Evidentemente se han formado las concreciones de esta especie durante la vida, y su adherencia, por cuya palabra entendemos la fusion de su base ó de su pedículo con la membrana interna del corazon, no deja ninguna duda respecto á este particular. Desde que los anatómico-patológicos se han ocupado de este punto, se han citado casos notables y se hallan ejemplos bastante numerosos de estas producciones en las obras de Senac, Borsieri, Kreysig, Corvisart y Laennec, y en las mas recientes de Legroux (1) y Bouillaud (2).

¿Cómo se han formado las concreciones sanguíneas en estos casos? Segun los autores, de dos modos diferentes; unas veces una inflamacion parcial de la superficie interna del corazon ocasiona una aglomeracion de las moléculas sanguíneas, que produce un coágulo, el cual llega á adherirse con fuerza y á organizarse á la manera de las falsas membranas que cubren las serosas; y otras veces, y Laennec ha citado algunos ejemplos, una concrecion polipiforme contrae iguales adherencias á consecuencia de un contacto prolongado, y se organiza del mismo modo.

Nadie admite hoy que las concreciones sanguíneas sean susceptibles de organizarse. En una Memoria reciente sobre los pólipos del corazon (3), emite Legroux la opinion de que la llamada organizacion de los coágulos no es mas que la disposicion fibrinosa de la fibrina coagulada que adquiere una testura fibrosa, laminosa, areolar.

¿Es esto decir que los pólipos fibrinosos del corazon que reconocen siempre por orígen una exudacion inflamatoria, son los únicos que

(1) Legroux, *Recherches sur les concret. sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie*, Paris, 1827.
(2) Bouillaud, *Traité cliniq. des malad. du cœur*, París, 1845, 2 tomos en 8.°
(3) Legroux, *Des polypes de cœur* (*Gaz. hebdom. de med. et de chir.*, 1856).

pueden organizarse? Bucquoy (1), admitiendo una esplicacion propuesta por Broca para los coágulos de los aneurismas, cree que en ciertas condiciones, un coágulo puede penetrarse y como infiltrarse por una exudacion plástica procedente del endocardio inflamado, y entonces puede encontrarse vascularizacion y restos de organizacion pertenecientes, no á la fibrina del coágulo, sino á la linfa plástica misma.

Los *síntomas* á que han dado lugar estas concreciones durante la vida son, segun los autores y las observaciones que estos han referido, una *opresion considerable*, una *gran ansiedad* y á veces *lipotimias;* el *corazon late con fuerza, estension é irregularidad,* hay *congestiones venosas*, el *pulso es pequeño*, se *enfrian las estremidades*, y segun Bouillaud, se percibe un *ruido de fuelle*, unas veces simple y otras sibilante. En las observaciones citadas se hallan los signos que acabamos de indicar; pero aun prescindiendo de que no son constantes, hay por lo comun en la enfermedad principal razones suficientes para esplicar estos accidentes. Así, pues, sin querer decir que estos signos no pertenezcan á las concreciones polipiformes del corazon, debemos hacer notar que la observacion no ha puesto todavía bastante fuera de duda su importancia, y que falta aun mucho que hacer respecto á este particular.

Las concreciones polipiformes de esta especie presentan á veces dimensiones enormes, y tenemos á la vista muchas observaciones en que un cuerpo de esta naturaleza ha llenado toda una aurícula, al mismo tiempo que un ventrículo entero, y todavía enviaba prolongaciones á los vasos; pero no está perfectamente probado que hubiese realmente adherencia del coágulo á un punto del corazon, y así es que mas bien estamos autorizados á colocar estos casos en la primera categoría. Otras veces, por el contrario, estas concreciones tienen mediana estension, residen en las inmediaciones de uno de los orificios, sobre los cuales puede en algunos casos deprimirse, constituyendo así las vegetaciones movibles de que habla Corvisart. Estas producciones se adhieren de un modo evidente por un pedículo mas ó menos ancho, de tal suerte, que no es posible arrancarlas quedando intacta la membrana interna del corazon. En estos casos se vén algunas veces tramas vasculares en el tejido de nueva formacion, de lo que cita un ejemplo Maximiliano Rigacci (2), y Vernois ha presentado á la Sociedad anatómica inyecciones que habian penetrado hasta estas producciones morbosas.

Algunas veces estas concreciones polipiformes están como infiltradas de serosidad, y hay casos en que contienen tambien una materia purulenta, que segun Bouillaud, puede haber sido segregada por ellas despues de su organizacion. Se concibe fácilmente que entonces pueden tomar un color particular, amarillo ó rosado, mayor dureza, y con-

(1) Bucquoy, *Des concretions sanguines*, tésis de agregacion, 1863.
(2) Rigacci, *Anthologia*, febrero de 1828.

fundirse, como en efecto las han confundido algunos autores, con pólipos sarcomatosos (1).

Las trasformaciones que sufren las concreciones polipiformes del corazon han sido en estos últimos años objeto de estudios especiales, que se han consignado en las Memorias de Lemarchand (2), de Bucquoy (3), etc. Ya Andral y Laennec habian puesto en duda la purulencia de los coágulos y creian que la materia puriforme que se encontrabá en su interior era resultado de la disgregacion de la fibrina. Hughes, Rokitansky, Virchow y otros autores, pusieron fuera de duda la cuestion. Hé aquí, segun Charcot (4), cuál es la composicion de este líquido piodes; se ha encontrado: 1.° una sustancia amorfa que parece ser la fibrina disgregada ; 2.° una prodigiosa cantidad de granulaciones moleculares; 3.° cierto número de glóbulos redondeados, pálidos, un poco mas voluminosos que los glóbulos rojos de la sangre, y que parecen ser glóbulos blancos. Los pretendidos *quistes purulentos* del corazon, formados sin existencia de infeccion purulenta, parece que no tienen otro orígen. Lemarchand insiste sobre una particularidad indicada ya por Hughes; y es que el reblandecimiento comienza en las concreciones sanguíneas por los puntos primeramente formados.

Despues de lo que hace poco hemos dicho respecto á la poca constancia de los signos y síntomas generales, se comprenderá que el *diagnóstico* es muy oscuro. En cuanto á los efectos que produce la presencia de estos cuerpos de nueva formacion, naturalmente nos inclinamos á admitir que deben ser muy graves, puesto que es evidente que en ciertas posiciones pueden ofrecer un gran obstáculo á la circulacion. Esta es, pues, una nueva causa de enfermedades orgánicas del corazon, de obstruccion de los orificios, y por consiguiente de dilatacion é hipertrofia, que llegan á ocasionar la muerte.

¿Qué diremos del *tratamiento* de las concreciones polipiformes? Este punto es demasiado oscuro para que se pueda decir nada con precision, aun en lo que toca á medios paliativos. Las *emisiones sanguíneas* son el medio principal que recomienda Bouillaud, y habiendo atendido Legroux á la propension que tiene la sangre á coagularse, ha creido que sería útil administrar las *sales de potasa y de sosa* como disolventes de este líquido. Estos medios solo podrán ser verdaderamente útiles, en los casos en que no se haya formado una adherencia orgánica, porque si esta existiese, ya no se trataria de disolver un coágulo, sino de fundir un tejido nuevo.

(1) En estos casos sumamente raros puede haber pólipos enteramente carnosos, de los que se halla un ejemplo en el periódico de Pigné (*Ann. de l'anat. et de la phys. path.*). ¿Cuál es el orígen de esta produccion? Es imposible decirlo, y se comprende que con tan pocos elementos seria hasta inútil indagarlo. En los casos que acabo de citar habia síntomas de una estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo.

(2) Lemarchand, Tésis inaugural, Paris, 1862.

(3) Bucquoy, Tésis mencionada, p. 48.

(4) Charcot, *Bull. de la Soc. de biologie*, 1851 y 1854.

ARTICULO III.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO PROPIO DEL CORAZON.

Generalmente son mal conocidas las enfermedades del tejido propio del corazon, y si se esceptúa la hipertrofia, las demás solo han llamado la atencion de los médicos de un modo secundario, lo cual no debe sorprendernos, porque fuera de esta escepcion, las demás afecciones son raras, presentan síntomas oscuros ó se hallan enteramente fuera del alcance de los recursos de la ciencia. Por este motivo trataremos rápidamente de muchas de ellas, y lo mismo haremos con algunas, que aunque admitidas por la mayor parte de los autores, solo las presentaremos en este capítulo como simples lesiones anatómicas dependientes de otra enfermedad. De este número son el reblandecimiento inflamatorio del corazon y los abcesos, que ó no tienen síntomas propios ó estos son sumamente vagos, y que en realidad no son otra cosa mas que resultados de la carditis.

1.° APOPLEGÍA DEL CORAZON.

Esta afeccion es sumamente rara, y apenas la conocemos mas que bajo el punto de vista de la anatomía patológica. Ya en algunos casos consignados en los diversos periódicos se habia hecho mencion de la infiltracion de sangre en el tejido del corazon, y Kreisig habló de ella en su obra. Cruveilhier (1) ha descrito un *reblandecimiento apopletiforme*, que puede compararse á la apoplegía capilar del cerebro. Hemos hallado en las obras de Hope y Gendrin dos casos de apoplegía del corazon, y los autores del *Compendium* han citado uno que han observado en un enfermo que tenia viruelas. En un caso de *púrpura hemorrágica* que se presentó á la Sociedad anatómica, habia igualmente focos apopléticos en las paredes del corazon. Pero, vuelvo á repetirlo, todos estos diversos hechos solo se han estudiado bajo el punto de vista de la anatomía patológica.

Por lo comun la sangre está acumulada en focos pequeños, que constituyen derrames diseminados y separan las fibras musculares. Nunca se ha observado esta lesion en el estado de simplicidad y siempre se la ha hallado coincidiendo con reblandecimiento mas ó menos adelantado del corazon, que es lo que ha movido á Cruveilhier á darle el nombre de *reblandecimiento apopletiforme*. No tenemos ningun signo particular que pueda referirse á esta lesion.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, ent. XXII, en fólio con láminas.

2.° CARDITIS.

La carditis es una de las enfermedades del corazon menos conocidas. Es raro, como lo hace notar Bouillaud, que se la halle en estado de simplicidad, porque dice este autor, que siempre la encontró con la pericarditis ó la endocarditis, y así es que le parece imposible, lo mismo que á Corvisart y á Laennec, poder formar su diagnóstico. Lo mismo sucede, añade Bouillaud, con los abcesos, las úlceras y las dilataciones parciales que suele producir.

Hemos tomado de diversos autores diez y ocho observaciones á propósito para ilustrar las diversas cuestiones que se refieren á la carditis, y vamos á analizarlas rápidamente. Separamos á un lado los reblandecimientos que se han observado en el curso de las enfermedades febriles, y principalmente de la calentura tifoidea, porque las investigaciones de Louis (1) han probado que no tenia absolutamente ninguna parte en ellos la inflamacion, y porque aunque así no fuese, solo se los deberia considerar como lesiones secundarias. David Craigie (2) ayudado de las observaciones que ha reunido, hace la historia de la inflamacion y de la supuracion del corazon. Se encuentra en el tratado de Stokes (3) y en el de Niemeyer (4) datos preciosos casi todos relativos solamente á la anatomía patológica de la miocarditis.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La carditis es la inflamacion del tejido propio del corazon, que unas veces se ha designado con el nombre de *carditis* é *inflamacion del tejido muscular del corazon*, y otras con los de *reblandecimiento*, *ulceraciones* y *abcesos*, lesiones que son los efectos de la enfermedad.

Esta afeccion es bastante *rara*, y así solo se halla en los autores un corto número de casos, y aun muchos de ellos dejan todavía dudas en el ánimo de los lectores.

§ II.—**Causas.**

Es muy difícil indicar las *causas* de la carditis, porque esta afeccion se desarrolla con frecuencia en el curso de otra enfermedad, bien sea del corazon, bien de los demás órganos. Las afecciones febriles, y en particular al *reumatismo articular*, son las mas frecuentemente indicadas. En una de las observaciones existia una flebitis. Lo mas frecuente, como hemos visto, es que la carditis coincida con la *endocar-*

(1) Louis, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1841, 2.ª edicion, t. I, p. 299.
(2) David Craigie, *Edinb. med. and surg., Journ.*, 1848.
(3) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. Senac., 1864, p. 110.
(4) Niemeyer, *Elements de pathologie interne et de therapeutique*, trad. Culmann y Sengel, 1865, t. II, p. 356.

ditis ó la *pericarditis* y parece solo ser una inflamacion por proximidad derivada de la enfermedad del pericardio ó del endocardio. Pero en algunos casos la lesion del músculo cardíaco es mucho mas estensa que la de las serosas que le recubre, y entonces parece que hay razon para considerar la carditis como desarrollada antes de la inflamacion de estas membranas (Niemeyer).

De los diez y ocho casos que hemos reunido trece se han observado en hombres y solo cinco en mujeres. En cuanto á la edad, esceptuando seis enfermos que tenian de doce á veinticinco años, todos los demás habian pasado ya de treinta, y la mayoría de cincuenta. El doctor Chanu (1) refiere un caso de *abceso del corazon* observado en un niño de trece años; pero la afeccion de este sugeto era tan compleja que no es posible decir qué síntomas de los que se presentaban pertenecian á la enfermedad del corazon.

§ III.—Síntomas.

Invasion. En la mayor parte de los casos invade la enfermedad de un modo sordo, ó á lo menos que no está indicado por los autores; pero en tres casos ha presentado la particularidad de que hallándose dos sugetos en un estado al parecer de salud bastante perfecta, se ha desarrollado la afeccion en circunstancias imprevistas y repentinas. En uno de ellos que cita Hope (2) habiendo estado un hombre próximo á ahogarse, fué acometido inmediatamente despues de este accidente de síntomas de afeccion del corazon que ya no le abandonaron, y que dejaron despues de la muerte un reblandecimiento muy considerable. Es verdad que puede quedar la duda de si este reblandecimiento era verdaderamente inflamatorio; pero en otros dos casos en que la enfermedad parece que ha invadido en medio de una emocion viva, no puede haber esta duda, puesto que se han hallado en el tejido del corazon focos purulentos.

Síntomas. El *dolor* solo se ha notado en cinco casos, en dos de los cuales podia referirse esclusivamente á la enfermedad del corazon, porque no habia en la cavidad del pecho ninguna otra lesion que pudiese ocasionarle. En todos estos casos residia en la region precordial y era vivo ó consistia en un simple malestar ó una constriccion difícil de soportar.

Stokes cita un caso de carditis desarrollada en un jóven de diez y ocho años, á consecuencia de un enfriamiento, y en el que el enfermo esperimentaba en grado exagerado las congojas de una violenta inflamacion cardíaca y sufrimientos persistentes é indescriptibles.

El *sonido á macizo* no ha llamado la atencion de los autores, y solo

(1) Chanu, *The Lancet*, mayo, 1846.
(2) Hope, *Loc. cit.*, p. 431.

en dos casos en que se hace mencion de él era estenso. Siempre que se ha observado la *impulsion*, se le ha hallado débil, á veces imperceptible, y al mismo tiempo los *latidos del corazon* eran tumultuosos, débiles y hasta no distintos.

En el corto número de casos en que se han notado los *ruidos* no han presentado nada de particular: sin embargo, Hope ha insistido acerca de la *brevedad del primer ruido* que se convierte en un simple chasquido lo mismo que en el segundo, signo que presenta este autor como perteneciente al reblandecimiento del corazon. En un caso eran tan débiles estos ruidos, que apenas se podian distinguir. No se hace mencion de ningun ruido anormal.

La *debilidad de la circulacion* es á veces tan grande que dá origen á *lipotimias*, y en un sugeto ha empezado la enfermedad por un síncope, cuya sintoma solo se ha observado dos veces. Siempre que se ha examinado el *pulso*, lo cual se ha hecho en el mayor número de casos, ha sido notable por su debilidad, por su irregularidad y por sus intermitencias, y solo en un enfermo que cita Corvisart, era regular, aunque pequeño y débil. En cuanto á la frecuencia, no ha sido considerable en el corto número de casos en que de ella se hace mencion, pues no pasó de ochenta pulsaciones. Hope ha observado además, y de un modo notable, que en esta enfermedad *no coincide el pulso con los latidos del corazon*.

Siempre que la *respiracion* ha llamado la atencion de los autores, se ha notado una *disnea* mas ó menos considerable, que ha llegado á veces hasta la sufocacion y la ortofnea. El doctor Bevill Peacock ha observado un caso sumamente raro de *absceso de las aurículas* en un enfermo de treinta y cinco años de edad, que estándose curando de una tumefaccion de la rodilla fué acometido de *accesos espantosos de disnea* que se repetian con frecuencia, y en la autopsia se halló una pericorditis y un abceso de las paredes auriculares, que se abria por una parte en el ventrículo izquierdo y por otra en los senos aórticos, despues de haber despegado dos válvulas. Se ha llegado á creer que el reblandecimiento del corazon contribuye mucho á la produccion de esta disnea, porque ha existido en casos en que no habia ninguna otra afeccion de este órgano, y porque siempre ha aumentado este síntoma cuando la carditis ha venido á agregarse á las lesiones ya existentes.

Algunas veces se ha observado el *edema de las piernas* y hasta una infiltracion general, mas en estos casos habia una hipertrofia mas ó menos considerable y alteraciones de los orificios del corazon, y así no es posible atribuir este síntoma á la carditis misma. Lo mismo digo del *color de la cara* y de la inyeccion venosa que á veces se ha notado, pero quizá no del *estado de ansiedad* y de la *contraccion de las facciones* que se han observado en algunos sugetos y que se presentaban en su mas alto grado. Efectivamente, estos son los casos en que la inflamacion ha dejado vestigios mas profundos, y en algunos de los cuales se

han notado tambien el *enfriamiento* de la piel, el sudor y la debilidad general.

Vemos pues por esta descripcion que los signos de la carditis son todavía muy vagos, y que si se esceptúan *los que presenta el pulso*, no parece que haya ninguno que sea en cierto modo propio de esta afeccion.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la carditis es ordinariamente muy rápido, y en las observaciones que se han recogido con algun cuidado se ha observado que los síntomas se agravaron muy pronto y llegaron en poco tiempo á su mas alto grado.

En cuanto á la *duracion* de esta enfermedad es difícil de apreciar en atencion á que los autores no han marcado exactamente la época en que principió. En dos casos no ha pasado de ocho dias, y en general es muy corta. No se ha citado ningun hecho auténtico de *carditis crónica*. Los que se han dado con ejemplos de induracion del corazon, son en su mayor parte debidos á osificaciones cuyo mayor número como se puede ver por los hechos referidos por Albertini, Corvisart, Laennec y Burns, son los resultados de los progresos de la edad, y algunos otros de los que Bertin y Bouillaud han citado ejemplos, parecen ligados á una inflamacion, pero únicamente como consecuencia ó terminacion de esta misma inflamacion. Nada podemos decir respecto á la carditis crónica.

La *terminacion* de la enfermedad nos presenta algunos puntos importantes que debemos considerar, porque en efecto, esta terminacion ha hecho admitir muchas especies particulares de afecciones que parece que solo deben describirse como simples lesiones anatómicas. Tales son los *abcesos* de la sustancia muscular del corazon, que forman evidentemente parte de la carditis, de la cual son un resultado; las *úlceras* de este órgano, el *reblandecimiento* de su sustancia, que no depende de una causa general, como sucede en las enfermedades febriles, y finalmente, la mayor parte de las *roturas* del corazon, cuya causa es este reblandecimiento inflamatorio y que producen por lo comun repentinamente la muerte.

Estas lesiones dán por resultado con bastante frecuencia ó un *aneurisma parcial del corazon*, ó la rotura de una de sus cavidades, y en este último caso, la muerte repentina, de lo que Gueneau de Mussy, entre otros, ha citado dos ejemplos notables (1). Por consiguiente, la carditis tiene dos especies de terminacion muy diferentes: en la una van los síntomas aumentando sin cesar, se presenta una gran depresion de las fuerzas, con disnea, debilidad y de los latidos del corazon y del pulso, frío en las estremidades, etc., y en seguida sucumbe el en-

(1) Gueneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XXII, p. 258, y t. XXVI, p. 257.

fermo con signos de asfixia, y algunas veces en medio de accesiones violentas de sufocacion; y en la otra, acometidos de pronto los individuos de una viva ansiedad y dando á veces gritos violentos, como en un caso que ha citado Hipólito Cloquet (1), los enfermos sucumben repentinamente. Estos últimos casos son los de rotura por reblandecimiento inflamatorio. Finalmente, lo que mas arriba hemos dicho relativamente á la induracion del corazon, como consecuencia de una inflamacion de su tejido propio, debe hacernos admitir que en algunos casos, por desgracia mal determinados, se puede disipar esta inflamacion, pero dejando por lo comun en pos de sí lesiones cuya gravedad es imposible desconocer.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas de la carditis no pueden apenas estudiarse sino en los casos en que la lesion es poco estensa, porque como hace observar Stokes, cuando esta afecta una estension considerable del corazon, sobreviene la muerte antes que hayan tenido tiempo de producirse las lesiones. Estas se han observado sobre todo en el corazon izquierdo y en el tabique inter-ventricular desarrollándose en el órden siguiente: 1.° inyeccion del tejido celular, infiltracion serosa ó sanguinolenta y serosa, se presenta sucesivamente; disminucion de la consistencia de las fibras musculares; 2.° tranformacion del derrame en tejido lardáceo, aspecto homogéneo de los diferentes tejidos del corazon, conservando sin embargo su forma y estructura las fibras musculares; 3.° supuracion intersticial análoga á la que se encuentra en los grados mas avanzados de la neumonia; 4.° abcesos ocupando el tejido muscular del corazon.

Las divisiones demasiado numerosas que se han hecho de las alteraciones agudas del corazon, se han fundado principalmente sobre las lesiones anatómicas. Lo que diremos en este artículo bastará para la descripcion de alguna de estas especies que interesan muy poco al práctico, tales como el reblandecimiento, la induracion, los abcesos, la infiltracion purulenta, las úlceras y la gangrena: en cuanto á las roturas, como en muchos casos dependen de otras causas, volveremos á ocuparnos de ellas mas adelante.

Reblandecimiento. Cuando un individuo ha muerto de una carditis aguda se halla el tejido del corazon reblandecido en parte mayor ó menor de su estension, y en algunos puntos reducido á papilla y tan friable que se rasga al menor esfuerzo. El reblandecimiento se halla ordinariamente en la porcion interna del grueso de sus paredes, y entonces el endocardio participa en mas ó menos grado de la alteracion del tejido muscular. Ya hemos dicho antes de ahora que en las partes reblandecidas se halla á veces una apoplejía constituida por focos pe-

(1) Hippolite Cloquet, *Bull. de la Faculté de méd. de Paris.*

queños y aislados, semejante á la apoplejía capilar del cerebro, y en otros casos hay tan solo un color rojo mas ó menos moreno, que se diferencia de un modo bastante notable del color del tejido en su estado normal; á este se ha llamado *reblandecimiento rojo*. Otras veces el corazon se presenta blanquecino é infiltrado de una sustancia grasienta: mas como en estos casos se hallan por lo comun focos purulentos, es probable que este aspecto grasiento del corazon dependa muchas veces de una infiltracion purulenta del tejido apretado que le constituye; á este se le llama *reblandecimiento blanco*, que sin embargo se diferencia del otro reblandecimiento que se encuentra despues de las afecciones febriles, y que no tienen carácter inflamatorio.

Undran (1) ha visto el corazon reblandecido y sus fibras profundamente rasgadas en un hombre de sesenta años que habia muerto de repente gozando de completa salud, y en el que no habia derrame de sangre en el pericardio.

Induracion. Esta lesion es mas bien un resultado que un carácter de la carditis. Hé aqui cómo Niemeyer (2) esplica esta produccion. Al mismo tiempo que la fibrina muscular, reblandecida y disgregada se absorbe, el tejido inter-muscular vegeta y llena los intersticios que quedaron libres resultando una induracion callosa de color blanco. A veces este tejido se deja distender por la presion escéntrica de la sangre y puede formarse á su nivel un aneurisma del corazon.

Abcesos del corazon. En el mayor número de casos, los *abcesos* hallados entre las fibras musculares eran múltiples, poco voluminosos, que unas veces ocupaban la profundidad misma de las paredes y otras residian en un punto próximo, bien de la superficie interna, bien de la esterna. El pus que contenian era por lo comun blanco y bien trabado, pero sin embargo, en algunos casos se le ha hallado por el contrario sanioso y como pútrido. Estos abcesos se forman ordinariamente en las paredes del ventrículo izquierdo, y solo una vez se ha hallado como causa una flebitis en los varios sugetos cuyas observaciones hemos podido consultar. Ya hemos visto por los casos que cita Bevill Peacock, que las aurículas no están exentas de esta alteracion. Esta lesion no ofrece ningun signo particular, ni aun el dolor.

Graves (3) cita un caso muy notable en un individuo que presentaba al mismo tiempo una hipertrofia considerable, diversas alteraciones valvulares y adherencias del pericardio al corazon. En este caso se encontró en la pared ventricular izquierda cerca de su vértice un abceso que contenia en su cavidad dos onzas de líquido. Este enfermo además de las palpitaciones y del anasarca habia esperimentado durante algun tiempo dolor cardíaco que le causaba á veces terribles tormentos.

Ulceraciones. Las ulceraciones del corazon observadas en la afec-

(1) Undran, *North. Journ. of med.*, abril de 1845.
(2) Niemeyer, *Loc. cit.*, t. I, p. 357 y 358.
(3) Graves, *Clinique medicale*, trad. Jaccoud, t. II, p. 230.

cion que nos ocupa se diferencian de las que hemos descrito en el artículo *Endocarditis aguda*, en que son el resultado de la rotura de un foco purulento, bien sea en las cavidades del corazon, bien en el pericardio, segun que este foco se halle próximo á la superficie interna ó á la esterna. Es fácil formarse una idea de lo que deben ser estas ulceraciones ordinariamente profundas, en las cuales se halla el tejido muscular rasgado y reducido á papilla, de donde resulta una cavidad por lo comun irregular. Al rededor de estas úlceras, lo mismo que de los abcesos, el tejido muscular del corazon se halla reblandecido en mayor ó menor estension.

Rotura. Como ya dejamos dicho, la carditis puede terminar por *rotura* y entonces se halla una perforacion, bien sea de una aurícula, bien de un ventrículo, ó bien en fin del tabique inter-ventricular. Es notable que en todos los casos que hemos reunido y en los cuales se puede atribuir la rotura á una inflamacion del tejido del corazon, siempre se ha verificado aquella en las paredes de las cavidades izquierdas. Esta rotura de forma muy irregular, se presenta como una dislaceracion de bordes rasgados cuando el empuje de la sangre ha producido por sí solo la abertura de la pared reblandecida. Cuando es resultado de una ulceracion como en el caso que cita Gueneau de Mussy puede presentar un aspecto infundibiliforme, ó bien tener la figura de dos conos invertidos que se unan por su punta, cuando ha habido dos ulceraciones que han marchado la una hácia la otra en sentido inverso.

Gangrena. Finalmente, se han citado ejemplos muy raros de *gangrena* del tejido propio del corazon, por nuestra parte solo conocemos uno que ha referido Kennedy (1), y en el que se ha desarrollado la enfermedad en un caso de afeccion antigua del útero, cuyo tejido presentaba tambien los caractéres de la gangrena.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de la carditis está lleno de oscuridad; así pues apenas hay mas que el conjunto de los síntomas, y solo tomando en cuenta todas las circunstancias en medio de las cuales se desarrolla, es posible llegar á concebir sospechas de la existencia de la inflamacion del tejido propio del corazon.

Si se observa en un sugeto, principalmente durante el curso de una afeccion febril, un dolor vivo, con ansiedad en la region cardiaca; si al mismo tiempo se perturba la circulacion y el pulso se presenta débil é intermitente; si hay una disnea considerable y si no se observan ruidos anormales que correspondan con los latidos del corazon, se puede suponer que existe una carditis, sin que por esto se llegue todavía á tener certidumbre de su existencia. Segun Hope, sería ne-

(1) Kennedy. *The London Repository*, n.° 124.

cesario que se agregase á estos síntomas una falta de armonía mas ó menos manifiesta entre los latidos del corazon y las pulsaciones arteriales.

¿Será posible diagnosticar ahora la especie de lesion que existe en el tejido del corazon? Lo que hemos dicho anteriormente al describir los síntomas, nos obliga á confesar que no. Solo cuando el pulso aparezca intermitente y pequeño en alto grado, se puede creer que hay un reblandecimiento mas ó menos considerable con infiltracion purulenta ó sin ella. Se ve pues que estos signos apenas se diferencian de los que hemos enumerado en el artículo Endocarditis, de modo que como lo ha hecho notar Bouillaud, no es posible distinguir de un modo positivo estas dos afecciones en el estado actual de la ciencia.

Es mas fácil llegar por el método de esclusion á distinguir la carditis de algunas otras afecciones del corazon. Así pues, no se la confundirá con la *pericarditis*, en razon á que no presenta un sonido á macizo estenso, la combadura y los latidos del corazon distantes del oido, que se observan en la inflamacion del pericardio que ha ocasionado un derrame notable, y porque no presenta los ruidos anormales que se perciben en la pericarditis seca.

Este último signo hará que se la distinga de todas las demás afecciones del corazon con alteracion de los orificios. En una palabra, si se atiende á que faltan en la carditis los signos característicos de las demás afecciones, solo podrá haber confusion entre ella y la endocarditis.

Pronóstico. Para convencerse que es muy grave el pronóstico de la carditis, basta recordar que en los casos bien comprobados en que la hemos hallado terminó por la muerte, y que en un número bastante considerable produjo la rotura del corazon, y por consiguiente la muerte repentina. Sin embargo, se han citado, como ya hemos dicho antes de ahora, algunos casos de induracion, en los cuales parece que ha existido primitivamente una flegmasia del corazon, que terminó por consiguiente de un modo crónico; pero estos hechos no son perfectamente concluyentes, y además no disminuyen muy notablemente la gravedad de la afeccion, puesto que esta induracion es ordinariamente por sí misma una lesion grave.

¿Hay algunos casos de curacion completa y radical? Solo es posible formar congeturas respecto á este particular, porque el diagnóstico de esta enfermedad no ofrece ninguna certidumbre.

§ VII.—Tratamiento.

Los autores que mas han insistido acerca de este punto, como Kreysig, no distinguian la inflamacion del tejido propio del corazon de la endocarditis ni de la pericarditis, y así es que bajo el nombre de flegmasía de este órgano describian todo cuanto tenia relacion con las inflamaciones de su tejido propio y de las partes adyacentes. ¿Cómo

era posible que hablasen de su tratamiento con alguna exactitud?

Emisiones sanguíneas. Desde muy antiguo los médicos consideraron á las *sangrías* muy abundantes como muy eficaces en el tratamiento de las afecciones del corazon. Kreysig cita á Trecourt, que cuando creia que habia una inflamacion del corazon practicaba en el primer dia una sangría cada dos horas, y que en un caso sacó á una mujer dos kilógramos y medio (mas de cinco libras) de sangre en setenta y dos horas. Kreysig aprueba esta conducta y quiere que se deje salir la sangre, sobre todo en la primera evacuacion, hasta producir la lipotimia. Nada podemos decir respecto á esta medicacion enérgica, en confirmacion de lo cual no se han citado hechos auténticos, y porque hasta en los casos particulares que cita Kreysig no se hallan suficientes síntomas para diagnosticar la existencia de una carditis, no ya de un modo positivo, sino ni aun con alguna probabilidad. Se han recomendado igualmente las *sanguijuelas* y las *ventosas escarificadas*, y si hemos de creer á Kreysig, no se las debe aplicar hasta despues de la sangría y cuando ya empiece á calmar la calentura.

Digital, opiados. La mayor parte de los autores han propuesto la *digital*, pero de la lectura de sus observaciones se deduce que la han usado en los casos de palpitaciones crónicas. Algunos temen que la digital produzca malos efectos si hay reblandecimiento, quitando su energía á las paredes del corazon y sometiéndolas á una distension contra la cual no pueden reaccionar. Lo mismo se puede decir de los *opiados* que Kreysig prescribia en los casos de palpitaciones tumultuosas, pero con moderacion por temor de ocasionar una paralísis del órgano.

Calomelanos. Este mismo autor ha sido el que mas particularmente recomendó los *calomelanos* que no administraba hasta el momento en que los síntomas habian perdido algo de su intensidad. Hé aquí su fórmula compuesta:

T.	Calomelanos.	80 centígram.
	Quermes mineral.	20 centígram.
	Nitrato de potasa.	aa 4 gram.
	Magnesia de Edimburgo. . .	
	Azúcar.	

Mézclese, y divídase en ocho papeles iguales, de que se toma uno cada dos horas.

Finalmente, se han prescrito los *antiespasmódicos*, los *diuréticos*, y hasta algunas veces los *tónicos*, cuando la debilidad del pulso y los latidos del corazon anunciaban que este órgano habia perdido casi toda su fuerza.

Revulsivos. Mientras que se administran estos remedios al interior, se emplean esteriormente los revulsivos; como los *vejigatorios*, los *sedales*, los *cauterios* y las *fricciones irritantes;* pero Kreysig recomienda abstenerse de todos estos medios ínterin el movimiento febril es intenso, á cuya opinion es necesario adherirse.

La medicacion antiflogística ha sido la única en que se ha tenido un poco de confianza.

PRECAUCIONES GENERALES QUE SE DEBEN TOMAR EN EL TRATAMIENTO DE LA CARDITIS.

Silencio absoluto. Prohibir todo movimiento brusco y violento. Mantener el vientre libre. Evitar el enfriamiento y toda causa de emociones vivas.

3.° ROTURAS DEL CORAZON.

Solo tenemos que añadir unas cuantas palabras á lo que ya dejamos dicho acerca de las roturas del corazon. Esta afeccion las mas veces constituye un accidente imprevisto. Este accidente es mucho menos raro de lo que á primera vista se pudiera creer, puesto que haciendo investigaciones en un corto número de autores, hemos llegado á reunir diez y nueve casos bien evidentes.

Estas roturas reconocen á veces por *causa* una violencia esterior, de lo cual Berard (1) y Ferrus (2) han referido ejemplos notables. Otras veces se efectúa la rotura del corazon despues de algunos dias de una enfermedad, por lo comun mal caracterizada.

Puede tambien reconocer por causa la degeneracion grasosa, el aneurisma parcial, los abcesos en las paredes cardíacas, los derrames apopléticos del tejido del corazon.

El doctor Taylor (3) ha referido un caso de rotura del ventrículo derecho que produjo la muerte repentina en una mujer que al parecer gozaba de completa salud á pesar de tener un bocio voluminoso.

Es raro que perciban los sugetos un *dolor* vivo en la region precordial antes del momento en que aparecen los signos de la perforacion; sin embargo, el doctor Roché (4) ha notado en dos casos, como un síntoma muy importante de la rotura del corazon, una sensacion de *dolor urente* y de *quemadura inesplicable* en la region precordial. Mas por lo comun, despues de un *malestar* que dura por mas ó menos tiempo, de una pequeña *dificultad de respirar* y á veces de *síncopes*, cae de pronto el enfermo como herido de un golpe violento y muere repentinamente. Este curso de la enfermedad solo se observa en los casos en que hay una rotura que hace comunicar las cavidades del corazon con el pericardio; pues cuando la perforacion se efectúa en el tabique interventricular, hay síntomas menos alarmantes de los cuales ya hemos dicho algo antes de ahora. En algunos sugetos parece que la rotura del corazon se verifica en varias veces, ó bien que siendo al

(1) Berard, *Arch. gen. de med.*, t. X, p. 370.
(2) Ferrus, *Arch. gen. de med.*, t. VIII, p. 463.
(3) Taylor, *The Lancet*, noviembre de 1843.
(4) Roche, *Journ. de conn. med.-chir.*, junio de 1845.

principio poco estensa para dejar salir una cantidad bastante grande de sangre, llega al fin á hacerse mas considerable y ocasiona una muerte pronta. Fischer (1) cita un caso que ofrece un ejemplo muy notable de està particularidad y en el cual no ha sucumbido el enfermo hasta despues de muchas accesiones que se han presentado en el espacio de cuarenta y ocho horas, habiéndose hallado en la autopsia una rotura que se estendia verticalmente desde la punta á la base del ventrículo izquierdo.

Las *lesiones* á que dá origen la rotura del corazon no deben detenernos mucho tiempo. En el artículo Carditis hemos indicado ya las que dependen de la inflamacion parcial del corazon, y nos contentaremos con añadir aquí que en los casos de violencia esterior presenta ordinariamente este órgano una solucion de continuidad irregular, como rasgada, y sin reblandecimiento muy considerable de sus bordes. Tambien debemos decir que la perforacion puede ser á veces múltiple, como sucedió en un caso muy interesante que cita Morgagni (2). Algunas veces la rotura del corazon es producida por una violencia esterior sin que haya una contusion muy considerable en las paredes del pecho; asi el doctor Sallusse (3) cita un caso en que se habia roto el corazon á consecuencia de una patada de un caballo en el pecho, sin que hubiere mas lesion esterior que una contusion muy ligera.

Dubreuil (4) ha descrito un corazon roto, cuya rotura ocupaba toda su longitud desde la base de los ventrículos hasta el vértice del órgano: la muerte fué repentina. La consistencia mas bien estaba aumentada que disminuida. El autor no se decidé acerca de la causa de la rotura, pero atendidos los detalles de la observacion se puede creer que ha habido violencia esterior.

No nos detendremos mas en esta lesion grave, que, volvemos á repetirlo, es de muy poco interés bajo el punto de vista patológico y terapéutico, de la cual era necesario decir alguna cosa, porque presenta algunas particularidades que no dejan de tener alguna importancia en la medicina legal.

4.ª ANEURISMAS PARCIALES DEL CORAZON.

La dilatacion parcial del corazon ó aneurisma verdadero pasa por ser una afeccion muy rara: sin embargo, el doctor John Thurnam (5) ha reunido ochenta y cuatro casos, de los que ha dado una análisis muy interesante, y en estos últimos años han citado los autores ingleses un número considerable de hechos nuevos.

(1) Fischer, *Journ. de Hufeland*.
(2) Morgagni, *De caus. et sed. morb.*, epist. LXIV, 2.
(3) Sallusse, *Il filiatre sebezio*, octubre de 1834.
(4) Dubreuil, *Journ. de la Soc. de med. prat. de Montpellier.—Des anomalies arterielles*; Paris, 1847, p. 13 y siguientes.
(5) Thurnam, *Medico-chirurg. Transact. of London*, t. XXI, p. 187, 1838.

§ I.—Definicion, formas.

Para admitir la existencia de una dilatacion parcial del corazon, es necesario que haya en un punto limitado de una cavidad, una especie de cavidad suplementaria, de abertura mas ó menos estensa. Thurnam ha admitido, en vista de los hechos que ha observado, dos *formas* de aneurismas parciales: en la primera no hay ninguna prominencia al esterior y la dilatacion solo se efectúa en una parte del grosor de las paredes ventriculares; en la segunda hay en la superficie esterna un tumor cuyo grueso varía entre el de una nuez y el del mismo corazon.

§ II.—Causas.

Entre cuarenta casos, Thurnam ha hallado treinta individuos del *sexo* masculino y diez tan solo del femenino, y respecto á la *edad* solo hemos visto un ejemplo de esta enfermedad antes de los veintiun años, pues esceptuando este caso, los demás han variado entre los veintiuno y los ochenta años, y el número de individuos ha sido sobre todo considerable de veintiuno á treinta años y de sesenta á ochenta años. Las demás causas son mucho menos importantes, y solo es notable que de diez y seis sugetos haya hallado ocho soldados, cuya coincidencia tal vez dependa del número proporcionalmente mayor de autopsias que ha hecho en estos últimos. Se han notado tambien en algunos casos el *reumatismo*, las *emociones vivas* y las *violencias esteriores*, pero es demasiado corto el número de hechos para que se pueda deducir de ellos la menor conclusion.

Hemos visto anteriormente que el aneurisma parcial podia depender de una carditis, produciendo un tejido calloso en un punto de sus paredes que se deja distender por la presion sanguínea (Niemeyer).

§ III.—Síntomas.

La *invasion* de esta enfermedad ha parecido á veces repentina, y Thurnam cita tres casos de este género en los que se han observado y notado cuidadosamente palpitaciones violentas, un dolor mas ó menos vivo, una gran ansiedad, y en una palabra, muchos de los síntomas que pertenecen á la rotura del corazon cuando no ocasiona la muerte repentina. Sin embargo, se debe decir que esta invasion repentina no está perfectamente demostrada, porque no es muy raro hallar enfermedades del corazon muy oscuras en un principio, y por consiguiente, la afeccion ha podido muy bien marchar en su principio de un modo sordo y despues aparecer repentinamente á cierta época de su duracion, por la influencia de una causa cualquiera. En algunos otros casos no hay ningun síntoma que anuncie la invasion de la enfermedad. Thurnam cita dos ejemplos, en los que habiendo muerto

los sugetos á consecuencia de otra afeccion, se ha hallado en la autopsia una dilatacion parcial del corazon muy evidente, á pesar de hallarse en su primer período y de no haber llamado nunca la atencion del enfermo. El aneurisma que Biett y Breschet (1) hallaron en la autopsia de Talma es todavía un ejemplo mas notable. Pero por lo comun se observa que los síntomas que caracterizan este aneurisma y que vamos á describir, se van desarrollando poco á poco y hacen incesantes progresos.

Los *síntomas* principales son unas *palpitaciones* mas ó menos violentas, pero de las cuales solo se hace mencion en un corto número de casos; un *dolor precordial* variable ó tan solo una sensacion incómoda en esta region, y una *disnea* á veces estrema llevada á la ortofnea, cuyo síntoma es el que se cita con mas frecuencia en las observaciones. En algunos enfermos se ha notado además una *ansiedad* muy viva, agitacion y temor á la muerte, y mas raras veces *síncopes* ó una disposicion á padecerlos; por último, hay una *hidropesía* mas ó menos estensa que puede considerarse como dependiente principalmente de otras afecciones del corazon.

Raras veces se ha indicado el estado del *pulso*, y en algunos casos se han hallado los latidos de la arteria sumamente débil. Finalmente, en algunos sugetos se ha comprobado la existencia del *pulso venoso*, la congestion venosa de la cara, *hemorragias* nasales ó pulmonares, y en una palabra, los síntomas que pueden considerarse como comunes á todas las afecciones orgánicas del corazon. En dos casos que han observado Little y Halliday-Douglas (2), se percibia un *ruido de fuelle* y un *murmullo* en el primer tiempo, y en otros dos, que debemos á Todd (3) y Hanna (4), habia un *ruido de fuelle doble* que reemplazaba á los dos ruidos normales.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion.**

El *curso* de la enfermedad es muy variable: sin embargo, se puede decir que es bastante lento y que tiende continuamente á hacer progresos. No varía menos la *duracion*, puesto que segun las investigaciones de Thurnam se ha observado un enfermo que ha muerto al cabo de cerca de diez dias, al paso que en otros ha durado la afeccion desde tres ó cuatro meses hasta quince años. Igual variedad se nota tambien en la *terminacion*, segun los casos. En la mitad de los casos en que se ha observado, la muerte ha sido repentina: tres veces un síncope arrebató á los enfermos, siete veces una hemorragia en el pericardio por rotura del corazon y una vez una hemorragia en la pléura izquierda producida por la misma causa. Así se debe considerar á la dilatacion parcial del corazon como una de las causas mas eficaces de la rotura de

(1) Breschet, *Répertorie de anatomie et de physiologie*.
(2) Halliday-Douglas, véase *Arch. gen. de med.*, 4.ª série, t. XIX, p. 338.
(3) Todd, *Lond. med. Gaz.*, agosto de 1846.
(4) Hanna, *Dublin medical Journ.*, t. VII.

este órgano. Por lo comun se rompe por el mismo saco aneurismático, pero en un caso hubo la particularidad de que el ventrículo sufrió una solucion de continuidad, pero no en el mismo saco, sino en un punto muy próximo. En muchos casos aparecen como causas de la muerte una apoplegía, una hemorragia nasal, síntomas de asfixia, ó bien enfermedades totalmente estrañas al corazon.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las *lesiones anatómicas* han sido particularmente estudiadas, y se han citado los diferentes hechos referidos por un gran número de autores de anatomía patológica, desde Galeati (1757) y Walter (1) hasta nuestros dias, hechos que son en general muy conocidos. La dilatacion parcial del corazon se ha hallado principalmente en las cavidades izquierdas y sobre todo en el ventrículo. Entre los hechos que ha recogido el doctor Thurnam, no hay uno solo en que se haga mencion del aneurisma parcial del ventrículo derecho, y en cuanto al aneurisma parcial de la aurícula de este lado, es por lo menos sumamente raro, puesto que apenas se citan mas casos de esta lesion que la observacion referida sucintamente por Puerarius: sin embargo, el doctor Canella (2) habla de otro ejemplo, en que el tumor ocupaba la region media del ventrículo derecho, y á pesar de no hallarse al parecer alterada la salud, sobrevino la muerte repentina.

Unas veces consiste la lesion en una simple escavacion en la pared del corazon, y otras, como ya dejamos dicho, en una gran cavidad á la cual se penetra por una abertura en algunos casos mucho mas estrecha que el fondo. Cuando la dilatacion es muy considerable, solo está formado el fondo del saco aneurismático por algunas fibras musculares y por el pericardio. Se ha dicho que en un caso solo estaba limitada esteriormente la cavidad accidental por el endocardio y el pericardio reunidos. Segun Thurnam, en veinticinco sugetos constituian el fondo de esta cavidad todos los tejidos que entran en la composicion de las paredes del corazon, es decir, que en estos casos hubo un aneurisma sin rotura del endocardio; pero es muy fácil cometer un error en los casos de este género, como lo ha hecho notar Bizot, porque se forma muy pronto una falsa membrana enteramente semejante á la membrana interna del corazon, que viene á cubrir el fondo del foco aneurismático; y aun admitiendo que no suceda esto en los casos en que la dilatacion es muy poco considerable, cuesta trabajo creer que el endocardio haya podido resistir á la gran distension que debió sufrir en los enfermos en que se ha creido que formaba solo con el pericardio el fondo del tumor.

Un aneurisma parcial que se forma en un ventrículo, se puede

(1) Walter, *Nouv. mem. de l' Acad. de Berlin*, 1785.—Lauth, *Scriptorum latinorum de anevrysma tibus collectio Argentorati*, 1785.
(2) Canella, *Giornale dei progr. di medic.*, marzo de 1844.

abrir á veces en otro, como ha sucedido en un caso que ha observado el doctor Jonathan Pereira en la clínica del doctor Luke (1).

A veces tambien el aneurisma es *disecante*, de lo que se halla un ejemplo en el caso de Todd anteriormente citado. El aneurisma que partia de un lado del ventrículo y pasaba por detrás de una válvula sigmoidea, iba á parar á la arteria, y por el otro conducia á una bolsa aneurismática distinta que formaba prominencia en la aurícula derecha. Los síntomas eran los siguientes: disnea estrema, hidropesía, congestion del hígado, pulso débil y salton, ruido de fuelle sistólico y suave en la punta y hácia el ángulo del omóplato izquierdo. Ruido fuerte de fuelle en la base del corazon, que reemplazaba al segundo ruido. El doctor Bewill Peacok ha citado (2) un caso en que un aneurisma parcial del corazon que ocupaba la punta de este órgano, se *rompió en el pericardio*, y el sugeto que se hallaba muy enfermo sintió un dolor repentino y dislacerante en la region precordial, luego un síncope y murió á los cinco dias.

Con mucha mas frecuencia se halla el saco aneurismático vacío que lleno de coágulos, y estos son algunas veces fibrinosos y consistentes, como las concreciones sanguíneas de algunos aneurismas antiguos de la aorta. El sitio de predileccion de la dilatacion parcial del corazon es hácia la punta del ventrículo izquierdo, á la que siguen las demás partes de este ventrículo, y finalmente, las paredes de la aurícula del mismo lado. Sucede á veces que se efectúan varias de estas dilataciones á un tiempo en un mismo sugeto, y en dos se han hallado una vez tres y otra cuatro. Es tambien muy frecuente que haya otras lesiones muy variadas del corazon que compliquen á las que acabamos de describir.

§ VI.—**Diagnóstico y tratamiento.**

En algunos casos se ha indicado la existencia de un ruido de fuelle en el primer tiempo; pero ¿no dependeria este signo de una enfermedad concomitante de los orificios del corazon? En realidad el diagnóstico es casi imposible.

Tratamiento. Es evidente que nada se puede decir respecto al tratamiento, porque no se ha empleado ninguno en particular contra la enfermedad que nos ocupa, y así pues debe entrar necesariamente en el de la dilatacion del corazon y de la hipertrofia, con las cuales se ha confundido este aneurisma parcial.

5.° DILATACION GENERAL DEL CORAZON.

§ I.—**Definicion y frecuencia.**

Con este nombre designamos á la dilatacion del corazon, bien sea

(1) Jonathan Pereira, Véase *Lond. mod. Gas.*, octubre de 1845.
(2) Bewill Peacok, *Edinb. med. and surg. Journ.*, octubre de 1846.

que afecte todas las cavidades, bien que permanezca limitada á una de ellas. Este es, pues, el *aneurisma pasivo* de Corvisart. Esta afeccion, segun todos los autores, *es muy rara*, sobre todo si se reserva su nombre para los casos en que existe la dilatacion con adelgazamiento de las paredes de la cavidad dilatada. No sucederia otro tanto si se tratase bajo el mismo título de la dilatacion con cierto grado de hipertrofia, porque entonces la afeccion llegaria á ser un poco mas frecuente; pero estos últimos casos nos parece que deben unirse á la hipertrofia propiamente dicha, en razon á que la dilatacion mayor ó menor de las cavidades no cambia en nada la naturaleza de la enfermedad.

La dilatacion con adelgazamiento ó aneurisma pasivo es tan sumamente rara que Louis no ha observado ni un solo caso, y los autores antiguos no parece que tuvieron tampoco ocasion frecuente de hallarle. William Hunter, Lancisio (1), Burns, Corvisart (2) y Laennec han citado algunos ejemplos, pero por desgracia, á pesar de haber dicho estos autores que el corazon se hallaba dilatado y adelgazadas al mismo tiempo las paredes, no han entrado en los pormenores que serian necesarios para poder formar una opinion bien fija, porque se concibe fácilmente que una cavidad muy dilatada no presente el grueso de sus paredes proporcionado á su gran capacidad, sin que por eso haya un adelgazamiento notable. Así, pues, no basta decir con Lancisio que el corazon estaba considerablemente demacrado, ó con Corvisart que las paredes estaban muy adelgazadas, sino que es tambien necesario tomar cuando menos un punto de comparacion que pueda darnos una idea exacta de este adelgazamiento. No obstante, en algunos casos ha sido tan considerable la disminucion del grueso de las paredes, que ha llamado mucho la atencion de los observadores, y apenas es posible dudar de su existencia.

§ II.—**Causas.**

La principal *causa* de esta lesion vendria á ser, segun Corvisart, un obstáculo á la circulacion que residiese en uno de los orificios, en cuyo caso bastaria el esfuerzo que la sangre detenida en la cavidad ejerciese sobre las paredes para producir la dilatacion. Pero se ha observado que cuando hay este obstáculo lo que se produce no es una simple dilatacion, sino una dilatacion con hipertrofia, en cuyo concepto no se diferencia el corazon de los demás órganos huecos que se hipertrofian cuando hay un obstáculo que se opone al curso de las sustancias que los atraviesan. Todo, pues, induce á creer que hay otra causa, y que esta es cierto grado de reblandecimiento. Hope ha visto en estas circunstancias el corazon reducido casi á una película, y se concibe muy bien que con un reblandecimiento semejante, el obstáculo al curso de la sangre que ha indicado Corvisart tenga el resultado

(1) Lancisio, *Opera omnia*, t. II, *De morbis subitancis*.
(2) Corvisart, *Loc. cit.*, p. 105.

que este le atribuia; pero volvemos á repetirlo, parece que es indispensable este reblandecimiento.

La dilatacion se produce tambien cuando el corazon está alterado por la *degeneracion gasosa*, cuando sus paredes se han afectado por una *inflamacion anterior del tejido muscular;* en una palabra, en todas las condiciones en que se disminuye la energía de la fibra muscular. En estas condiciones se presenta un obstáculo en el curso de la sangre, las paredes cardiacas en lugar de actuar enérgicamente contra este obstáculo, se dejan dilatar y *forzar*. Además es menester notar que las cavidades de paredes mas débiles son por lo general las que mas se afectan de dilatacion; así es que en las aurículas se encuentran dilatadas con mas frecuencia que los ventrículos, y entre estos la lesion es mas frecuente en el derecho que en el izquierdo.

La dilatacion del ventrículo derecho reconoce por causa todos los obstáculos que tienen su asiento en la circulacion pequeña, es menester añadir la *estrechez mitral* que frecuentemente la determina. Las *enfermedades del pulmon*, y sobre todo las crónicas, por la dificultad que oponen á la circulacion pulmonal, son causa frecuente de la dilatacion del corazon derecho; tambien deben mencionarse las *deformaciones del tórax* que producen esta dilatacion por un mecanismo análogo; Sottas (1) ha mencionado recientemente algunos ejemplos.

§ III.—Síntomas.

Los *síntomas* de la dilatacion con adelgazamiento son muy difíciles de precisar, porque apenas se hallan algunos que dejen de presentarse en la mayor parte de las enfermedades orgánicas del corazon, y que no falten en muchos casos en que ha podido admitirse la existencia de la dilatacion. La *incomodidad*, el *estorbo* que los enfermos sienten en la region precordial no presenta nada de particular. El *sonido á macizo*, segun todos los observadores, es mas estenso que en la hipertrofia, al paso que por el contrario el *impulso* del corazon es mucho mas débil. Por la auscultacion no se percibe ningun ruido anormal que sea propio y esclusivo de la dilatacion con adelgazamiento, pero los *ruidos normales* están, segun muchos autores, notablemente modificados, y son mas secos y mas claros que en el estado de salud, sobre cuya particularidad ha insistido especialmente Hope, que cita varios ejemplos en apoyo de esta asercion. El ruido que principalmente sufre esta trasformacion es el primero, y de este modo se parece al segundo que es naturalmente claro. Ya Laennec habia hecho iguales observaciones.

El *pulso* débil, blando y muy deprésible, la *dificultad* mayor ó menor de *respirar*, consecuencia de la lentitud de la circulacion, el *en-*

(1) Sottas, *De l'influence des desviations vertebrales sur les fonctions de la respiration y de la circulation*, tésis inaugural, París, 1865.

friamiento de las estremidades, efecto de la misma causa, la *detencion* de la sangre en todo el sistema venoso, y finalmente el *edema* y la *anasarca* son los signos principales que se han podido apreciar en el corto número de observaciones detalladas que se han recogido. Vemos, pues, que el valor de estos signos es muy dudoso; y es tanto mas dudoso, repito, cuanto que no habiendo dado los autores la medida exacta del corazon adelgazado, siempre quedará alguna incertidumbre acerca de la existencia de la enfermedad en un gran número de casos.

La dilatacion del ventrículo derecho produce con frecuencia el *pulso venoso* en las yugulares, debido á una insuficiencia de la válvula tricúspide. Esta insuficiencia es secundaria y resulta de la amplicacion del orificio auriculo-ventricular y no de una enfermedad de la misma válvula.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

No se ha hecho ninguna investigacion satisfactoria respecto al *curso* de esta afeccion, lo mismo que en cuanto á su *duracion.* Su *terminacion* ha sido siempre funesta en los casos bien auténticos que se han publicado.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

Los efectos de esta dilatacion llevada á su mas alto grado son aumentar en un doble y á veces en un triple su capacidad, y presentar las paredes de esta cavidad adelgazadas á veces de un modo estraordinario, blandujas, descoloridas, que se aplastan cuando se pone el corazon sobre una mesa, que ceden á la menor presion y se suelen rasgar con mucha facilidad. Se ha notado además que las fibras carnosas estaban mas separadas que en el estado natural, que la punta del corazon se hallaba mas ó menos redondeada, etc.

§ VI.—**Diagnóstico.**

El signo principal que se ha indicado es el ruido normal claro y breve, y que si á este se agrega la debilidad del pulso, la estension del sonido á macizo y la poca intensidad de la impulsion, son los únicos síntomas que pueden hacer sospechar la existencia de una dilatacion.

§ VII.—**Tratamiento.**

En cuanto al *tratamiento* me basta decir que debe ser casi el mismo que el del reblandecimiento del corazon: sin embargo, si la detencion de la sangre fuese muy considerable no se debia dudar en hacer *sangrías* bastante abundantes, porque una cantidad escesiva de sangre acumulada en las cavidades del corazon tiende á aumentar la lesion

que se quiere combatir. Cuando es muy grande la debilidad, se prescriben ordinariamente los *tónicos* y sobre todo los *ferruginosos*.

Algunos autores han admitido una *dilatacion sin hipertrofia ni adelgazamiento*, afeccion de la cual deberia yo hablar ahora; pero prescindiendo de que es sumamente rara y muy poco conocida, no presenta nada que la permita distinguir de una hipertrofia con dilatacion, para que sea necesario describirla por separado.

6.° HIPERTROFIA DEL CORAZON.

De todas las afecciones orgánicas del corazon la hipertrofia es la que se ha conocido de mas antiguo, habiendo descrito muchos autores antiguos con el nombre de palpitaciones un gran número de casos que pueden referirse á esta enfermedad, y observado otros igualmente esta afeccion bajo el título de *aneurisma*. Así, pues, es sumamente difícil distinguir en los autores que nos han precedido lo que en realidad pertenece á la hipertrofia, en razon á que con este nombre confundian precisamente muchas enfermedades distintas en la actualidad.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Hay *hipertrofia del corazon* siempre que está aumentado el espesor de sus paredes, bien sea en toda la estension del órgano, ó bien en algunas de sus partes. El conocimiento de las medidas que hemos dado antes de ahora es especialmente importante para poder apreciar esta enfermedad, porque en efecto no bastaria que nos limitásemos á decir que el corazon está hipertrofiado por haber llegado á tener tal ó cual espesor, en razon á que una medida absoluta podria ser, segun la edad ó bien menor ó bien mayor que en el estado normal.

Esta afeccion ha recibido los nombres de *palpitaciones*, *latidos del corazon*, *aneurisma del corazon*, *enfermedad orgánica del corazon* y *aneurisma activo*.

Su *frecuencia*, sin ser escesiva, es bastante grande, y hasta algunos médicos han asegurado que habia aumentado en estos últimos tiempos.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

Si se exigiese una demostracion rigurosa de las causas que se han indicado como capaces de producir la hipertrofia, serian poco satisfactorios los datos que suministran los autores. Casi estaria tentado el lector al verlas tan hipotéticas á pasar en silencio la mayor parte de estas supuestas causas; sin embargo, hay algunas de las cuales es preciso decir dos palabras. Los datos que tenemos respecto á la *edad* y al *sexo* considerados como causas predisponentes son poco exactos, y

solo se sabe en general que predispone mas principalmente á esta enfermedad la edad madura, y que están mas espuestos á padecerla los hombres que las mujeres.

Habiendo hallado Beau (1) muchos casos en que la hipertrofia coincidia con una *pericarditis antigua* y con *adherencias estrechas*, de tal modo que podian oponer obstáculo al libre ejercicio de las válvulas, ha mirado á estas adherencias como una causa de la hipertrofia. Hope ha hecho observaciones análogas, y en efecto, no es raro hallar estas lesiones reunidas; sin embargo, se debe decir que hasta ahora no se ha seguido con bastante exactitud el curso y la sucesion de estas dos enfermedades para que se pueda atribuir necesariamente á una de ellas la produccion de la otra.

Admitiendo que la adherencia general del pericardio pueda dar lugar á la hipertrofia con dilatacion, Stokes (2) duda que esto sea necesariamente así, y aunque se encuentre con frecuencia. Apoyándose en observaciones personales y en las de Smith, Barlow, Chevers, Walshe, y cree que la obliteracion del saco pericárdico puede producir la atrofia del corazon mas bien que la hipertrofia, y que en gran número de casos no se determina modificacion evidente en el estado del corazon.

Se ha dado igualmente como causa de esta afeccion la *estrechez congénita de la aorta ó de la arteria pulmonar*, y Laennec admitia tambien una *desproporcion congénita* de una parte del corazon; finalmente, habiendo observado algunos autores un número considerable de hipertrofias de este órgano en una familia, han considerado á la afeccion como *hereditaria;* pero estas diversas aserciones, y sobre todo las últimas, no están fundadas en hechos incontestables. En cuanto á las *profesiones* solo diré que nada se sabe de positivo, y que solo una idea simplemente teórica ha movido á Corvisart á decir que padecen particularmente la hipertrofia del corazon los individuos que ejercen una profesion que necesita grandes movimientos de los brazos, permaneciendo en quietud lo restante del cuerpo. Así se ha notado que citando este profesor en su obra á los sastres como mas especialmente predispuestos á esta enfermedad, no hay en toda ella un solo caso que haya recaido en un individuo de esta profesion.

2.° Causas ocasionales.

En los casos de *estrechez* de uno ó mas orificios del corazon, se observa que se hipertrofian las paredes de la cavidad colocadas inmediatamente por detrás de la estrechez, al mismo tiempo que aumenta la capacidad de esta misma cavidad. En muchos casos se ha hallado la hipertrofia, no detrás del obstáculo sino en la cavidad que le precedia,

(1) Beau, *Sech. d'anat. pathol. sur une espéce particul. de dilat. et d'hypertrop. du cœur.*

(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad Senac, Paris, 1864, p. 12 y 96.

de lo cual ya habia citado Legroux (1) varios ejemplos, pero que no llegan á las investigaciones ya citadas de Louis, que son en este punto mucho mas esplícitas. Habiendo reunido este observador á los hechos que por sí ha recogido los que presentan los autores, ha hallado que en las tres quintas partes de los casos no hay ninguna relacion entre las lesiones de la membrana interna del corazon, ya sean de sus orificios, ya de cualquiera otro punto de su estension, y el desarrollo de la hipertrofia, tanto con dilatacion como sin ella. De aquí se deduce cuántas dudas no deben quedar respecto á la esplicacion siguiente que han dado muchos autores, que han atribuido la hipertrofia á una inflamacion que residiendo principalmente en el orificio estrechado, se habia, sin embargo, estendido á las demás partes del corazon, ocasionando la estrechez; ó tambien á una inflamacion que habiendo existido primitivamente en grande estension del corazon, hubiese dejado como consecuencia en el orificio una estrechez y la hipertrofia en las paredes de la cavidad.

Sabido es que Beau (2) ha insistido particularmente en la influencia de esta causa, que formula diciendo que toda hipertrofia situada detrás de una estrechez es *providencial*. Segun este autor, la hipertrofia puede producirse despues de la estrechez para dar á las paredes de la cavidad un aumento de fuerza proporcionada al obstáculo que debe vencer, con el objeto de establecer aparentemente normal ó cuando menos el equilibrio entre la potencia y la resistencia.

Las cifras precedentes y la existencia de la hipertrofia sin obstáculos destrozan esta hipótesis. En un trabajo reciente ha presentado Campana (3) un gran número de objeciones á la teoría que pretende que el corazon aumenta de energía y de volúmen en presencia de un obstáculo que vencer ó de una resistencia con que luchar; del mismo modo que un músculo cualquiera se desarrolla por un ejercicio sostenido. Segun él, la hipertrofia es solamente una evolucion exagerada de la sustancia muscular del corazon por la misma enfermedad que obra directamente sobre el músculo cardíaco y no el resultado secundario de una alteracion cualquiera de la circulacion. Si no se considera la hipertrofia y la estrechez sino bajo el punto de vista de su formacion y desarrollo, pudiera tomarse la hipertrofia como resultado y consecuencia necesaria de la estrechez. Tal es la idea que impresiona primero la imaginacion, pero queda destruida cuando se examina la evolucion y desarrollo de ambas lesiones. La una no es consecuencia de la otra porque no se preceden, son simultáneas, contemporáneas y se acompañan sin influencia mútua. Los hechos mas numerosos de-

(1) Legroux, *De l'inflammat. comme cause des affect. organiq. du cœur*, en el periódico *l'Experience*.

(2) Beau, *Traité d'auscultation appliqué á l'etude des maladies du poumon et du cœur*, Paris, 1856.

(3) Campana, *Considerations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur*, tésis inaugural, Paris, 1861.

muestran que cuando una membrana que forma superficie se inflama, los tejidos subyacentes se hipertrofian, no porque los tejidos participen de la inflamacion, sino por el incremento de su red vascular y por la inflamacion del plano membranoso que les cubre. Esta hipertrofia es pues solo un hecho de *irritacion nutritiva* ó de *hiper-nutricion* y nada mas. Se ve que la túnica muscular de vejiga se hipertrofia y forma columnas musculares voluminosas por la influencia de la ascitis, del catarro vesical, sin que exista el menor obstáculo en el cuello de la vejiga, en la próstata, ni en la uretra. En el estómago se hipertrofia tambien á consecuencia de la gastritis crónica y del cáncer, aun cuando no exista estrechez pilórica, etc. Lo mismo se verifica en el corazon; la hipertrofia y la estrechez son dependientes de igual causa, y lo repetimos, ninguna es consecuencia de la otra. Además, es muy singular el admitir que la naturaleza *vigila* incesantemente para producir una hipertrofia donde existe una estrechez; pudiéndose admitir en este caso que gran número de lesiones podrian desempeñar un papel de compensacion pudiendo considerárselas mas como un bien que como un mal.

La *alteracion senil de las arterias* va acompañada muchas veces de hipertrofia del corazon. Marey (1) esplica este hecho por la mayor actividad que debe imponer al corazon la disminucion de la elasticidad arterial produciendo un obstáculo que hace mas penosas las contracciones. Esta esplicacion, análoga á la de Beau, puede atacarse por iguales objeciones.

Se ha indicado igualmente como una de las causas mas eficaces de la hipertrofia del corazon un obstáculo en la circulacion de la sangre producido por una *enfermedad crónica de los pulmones*, la tísis, por ejemplo; pero investigaciones exactas han probado el poco fundamento de esta asercion, y así es que Louis y Bizot han hallado tísicos cuyos pulmones atestados de tubérculos eran casi enteramente impermeables, y tenian el corazon notablemente disminuido de volúmen y no hipertrofiado, como parece que se debia esperar, atendidas las ideas teóricas. Lo mismo sucede cuando se desarrolla un cáncer que se opone al curso de la sangre por los pulmones.

No nos parece que se debe considerar al *enfisema pulmonar* tan solo como una causa predisponente de la hipertrofia, sino hasta tambien como causa eficiente, segun nos lo enseñan las investigaciones de Louis (2), pues basta la existencia del enfisema pulmonar durante cierto número de años, para que sin ninguna otra causa particular se observe el desarrollo de una hipertrofia del corazon, que hace progresos mas ó menos rápidos.

Las *bronquitis* particulares que se desarrollan en los enfisematosos, tienen tambien su parte en la produccion de la hipertrofia del corazon.

(1) Marey, Tésis inaugural, 1859, y *Physol. de la circul. du sang.*, 1863, p. 411.
(2) Louis, *Rech. sur l'Emphys.* (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.* t. 1).

Las *emociones vivas* y repetidas con frecuencia, los pesares y las pasiones violentas, se incluyen generalmente entre las causas muy eficaces de la enfermedad que nos ocupa, y hasta Corvisart las coloca casi en primera línea, pero estamos muy distantes de saber aun cuál es su grado de influencia.

Un *régimen escitante*, el abuso de las *bebidas alcohólicas*, un ejercicio violento renovado con frecuencia, en una palabra, todas las causas que activan muy notablemente la circulacion, se han considerado capaces de producir las enfermedades del corazon. En cuanto á la *irritacion nutritiva* inventada por Dupuytren, no pasa de ser una palabra que espresa un hecho cierto, es decir, el desarrollo frecuente de la hipertrofia sin causa conocida, pero que nada mas nos dice de positivo.

Burlow (1) ha clasificado del modo siguiente las causas de la dilatacion y de la hipertrofia del corazon. «Por consiguiente la dilatacion, dice este autor, reconoce dos especies de causas: 1.ª el aumento de la cantidad de sangre en las cavidades del corazon; y 2.ª la debilidad de las paredes musculares del corazon que ya no puede luchar contra la fuerza distensiva ordinaria. De aquí resulta que la dilatacion y la hipertrofia no son hasta cierto punto mas que dos modos de un mismo estado morboso, en relacion con el grado de actividad de la funcion nutritiva, y que todas las causas de las dos alteraciones pueden incluirse en los tres grupos siguientes: 1.° obstruccion por cambio en los orificios del corazon ó en el trayecto del sistema circulatorio; 2.° obstruccion dependiente de un cambio en la cantidad ó en las propiedades físicas de la sangre, y 3.° falta de fuerza de las paredes musculares del corazon.»

A pesar de que esta clasificacion es en general satisfactoria, quedan sin embargo algunos hechos que no se prestan completamente á ella.

Esta restriccion es todavía mucho mas aplicable á la teoría de Forget, quien ha leido á la Academia de medicina (2) un trabajo del que deduce las conclusiones siguientes:

1.ª «El signo culminante de la estrechez aórtica es la dilatacion del ventrículo izquierdo, la cual existe casi necesariamente con hipertrofia. El aneurisma del ventrículo izquierdo implica la dilatacion pasiva de las demás cavidades. La estrechez aórtica produce por consiguiente el desarrollo general del corazon (*cor bovinum*).

2.ª »La estrechez mitral dá origen á la dilatacion de las cavidades, menos á la del ventrículo izquierdo, de donde resulta el corazon en forma de *zurron*.

3.ª »Cuando hay complicacion de estrechez de los dos orificios, los

(1) Burlow, *Guy s' hosp. Reports.*, t. V, 1847.
(2) Forget (de Strasbourg), *Boll. de l'Académie de medécine*, Paris, 1844, t. IX. p. 1171.

signos son los que pertenecen al orificio cuya estrechez es mas pronunciada.

4.° »El aneurisma del lado derecho del corazon, mas frecuente de lo que se cree, resulta siempre de la ingurgitacion pulmonar crónica, y en este caso los accidentes pulmonares han precedido á los circulatorios.

5.° »La hipertrofia concéntrica es peculiar del ventrículo izquierdo y resulta casi constantemente de un obstáculo que reside en la parte posterior de este ventrículo, á saber, de la estrechez mitral ó de la ingurgitacion pulmonar.

6.° »Los signos generales que se derivan casi todos del obstáculo circulatorio, y deben en contra de la opinion general ser los mismos en todos los géneros de aneurismas; y así la anasarca, la disnea, el reflujo venoso y la cianosis, son iguales, tanto que haya estrechez aórtica ó mitral como dilatacion activa ó pasiva, etc.»

Por de pronto ya hemos dicho que la dilatacion se efectúa á veces, no por detrás, sino por delante de la estrechez, y en cuanto á la dilatacion del ventrículo derecho á consecuencia del obstáculo que sufre el curso de la sangre en el pulmon; basta ver lo que sucede en los tísicos para quedar seguro de que se necesita algo mas que este obstáculo.

Fuera de todo estado patológico, y solo bajo la influencia de la *gestacion*, el corazon se hipertrofia á la par del útero. Esta *hipertrofia fisiológica* que J. F. Larcher ha indicado el primero (1) se verifica en el ventrículo izquierdo y consiste en un aumento de un cuarto por lo menos, de un tercio á lo mas. Se produce y desaparece como la hipertrófia uterina y aun persiste algun tiempo despues del parto. Este caso notable confirmado ya por Ducrest (2) y puesto fuera de duda por las investigaciones de Beraud, de Zambaco y de Blot y por el informe favorable presentado por Andral á la Academia de ciencias (3).

§ III.—Sintomas.

Se ha dividido la hipertrofia en muchas especies ó formas, de las que se ha tratado de hacer descripciones separadas. Así se ha descrito la *hipertrofia con dilatacion*, la *hipertrofia concéntrica* y la *hipertrofia limitada á una ó muchas cavidades*; pero si bien es cierto que estas formas presentan algunas particularidades notables, no se deduce de esto, á lo menos en nuestra opinion, que merezcan una descripcion

(1) J. F. Larcher, *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogenique*. (*Archives generales de medecine*, 1828, t. I). Memoria premiada por la Academia de ciencias.

(2) Ducrest, citado en una Memoria de Beau de *Archives generales de medecine*, 4.ª série, t. X, p. 28.

(3) Andral, *Rapport sur le concours des prix de medecine*. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 29 de Diciembre de 1862).

enteramente especial. Hay síntomas comunes que pertenecen á la hipertrofia, y que espondremos primeramente, y en seguida diremos tan solo lo que presentan de mas notable esas diversas formas, que creemos deber considerar como simples variedades.

Invasion. Es muy raro que la hipertrofia del corazon se desarrolle rápidamente, pues en general invade de un modo sordo é inapreciable, ó bien produce primero palpitaciones intermitentes, que mas tarde se hacen continuas, al mismo tiempo que se manifiestan los demás síntomas de la enfermedad. Resulta pues que la invasion no ofrece por lo comun nada de particular. Se han citado casos en que ya porque la afeccion existiese sin haber sido descubierta, ó ya porque haya aparecido de repente, han principiado las palpitaciones despues de una emocion muy viva, de un acceso violento de cólera, de un gran susto, una caida de un sitio muy alto, etc.

Otras veces, por el contrario, padecen los enfermos durante mucho tiempo palpitaciones sin esperimentar otra incomodidad, pueden dedicarse á un ejercicio violento, nadar y zambullirse en el agua sin la menor novedad, y sin embargo, á cierta época, aparecen todos los síntomas de la hipertrofia con dilatacion y siguen su curso ordinario.

Síntomas. Debemos distinguirlos en locales y generales, de los cuales los primeros son los que por lo comun importunan mas á los enfermos: sin embargo, esta regla tiene algunas escepciones, como veremos en la descripcion siguiente:

1.° *Síntomas locales.* Se ha citado la existencia de una *prominencia ó combadura* en la region precordial como uno de los signos de la hipertrofia del corazon; pero las investigaciones de Woillez (1) han demostrado que se han creido como combaduras de la hipertrofia á algunas de esas prominencias que datan de la época del nacimiento, y á las cuales ha dado el nombre de *heteromorfias fisiológicas.*

Si la hipertrofia ha llegado á cierto grado, hay un *sonido á macizo,* que sin ser sumamente escesivo es siempre notable, y si hay dilatacion puede alcanzar hasta 10 y 12 centímetros de diámetro y á veces mas. Al mismo tiempo, y durante la percusion, se siente bajo el dedo una resistencia inusitada y muy considerable cuando es grande el engrosamiento de las paredes del corazon.

El *impulso* que dá el corazon es ordinariamente muy fuerte y eleva mucho y en una estension considerable las paredes del pecho. Por lo comun se observa tambien un hecho que conviene mucho notar, y es el latido de la punta del corazon hácia fuera y algunas veces á bastante distancia de la línea vertical, por debajo de la tetilla, cuyo signo anuncia de un modo evidente un cambio en la forma y en la posicion del órgano, cambio dependiente de la hipertrofia, de la cual se observan los demás síntomas al mismo tiempo.

No se halla por lo comun ningun *ruido anormal* en la region pre-

(1) Woillez, *De l'inspect. et de la mens. de la poit.*

cordial: sin embargo, algunas veces se ha notado un ligero *ruido de fuelle* en el primer tiempo, el cual solo puede esplicarse por la gran violencia con que es lanzada la sangre en la aorta, de modo que como la rapidez del líquido compensa la escesiva dimension del orificio que atraviesa, se produce la vibracion como si el orificio estuviese estrechado. No obstante, este ruido de fuelle es siempre muy ligero y de ningun modo se le puede comparar con el que se verifica sobre los bordes rugosos de las válvulas adheridas. Se ha citado tambien un *ruido musical*, que en efecto se percibe en algunos casos de hipertrofia, y tan fuerte á veces, que se puede oir á algunos pasos de distancia. Este ruido se halla principalmente en los casos de hipertrofia con dilatacion.

Se percibe tambien á veces por la auscultacion un ruido intenso que se produce durante el sistole del corazon. Este ruido, al que se ha designado con el nombre de *choque metálico* (Laennec) de *retintin metálico* (Bouillaud) parece producido por el choque violento de la punta del corazon contra la pared torácica. Se puede imitar poniendo la palma de la mano sobre el oido y percutiendo ligeramente sobre la cara dorsal con un dedo de la otra mano.

Pero si en la hipertrofia del corazon no hay ruidos anormales bien manifiestos, los *ruidos normales* sufren modificaciones que son de grande importancia. Así pues, todos los autores han notado que estos ruidos y principalmente el primero, son sordos, oscuros, apagados y por lo comun prolongados, segun la observacion de Hope. Este es un signo que pertenece á todas las hipertrofias, pero que en las diversas especies varía por su intensidad y por el tiempo en que se produce.

En general estos síntomas no están acompañados de un *dolor* notable, sino que los sugetos se quejan mas bien de una incomodidad ó una sensacion de peso hácia la region precordial, y de una especie de incomodidad que depende principalmente de las palpitaciones. Hay casos escepcionales, como ya hemos dicho antes de ahora, en que los enfermos no esperimentan ninguna sensacion, y Louis ha visto entre otros, un hombre que padecia hacia mucho tiempo las palpitaciones mas violentas y presentaba signos de hipertrofia del corazon muy evidentes para cuantos la examinaban, sin que él creyese que sufria la menor afeccion. Por el contrario, algunos sugetos sienten un dolor bastante fuerte, pero cuyo asiento hemos observado en muchos casos en las paredes del pecho, de tal modo que apenas se podia tocar la piel de la region precordial sin exasperarle.

2.° *Síntomas generales*. Hay ciertas variaciones en la *circulacion* que creemos necesario indicar. El pulso se presenta por lo comun fuerte, lleno, dilatado y al mismo tiempo regular; sin embargo, esta regla tiene muchas escepciones; en la hipertrofia concéntrica por ejemplo el pulso es pequeño y contraido, y se sabe que en los casos de hipertrofia complicada con otras lesiones del corazon, el pulso presenta al-

teraciones notables; pero aquí solo nos ocuparemos de la hipertrofia con conservacion de la capacidad normal ó con dilatacion proporcionada al engrosamiento de las paredes. Estos caractéres del pulso son especialmente notables en los casos en que predomina la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Se ha citado como dependiente de la hipertrofia *un obstáculo mas ó menos considerable de la circulacion venosa*, el cual dá orígen á la turgencia y al aspecto violado de la cara, al edema, á la anasarca, á las hemorragias pasivas y á los trastornos de la respiracion; pero Bouillaud hace notar que se han tenido principalmente á la vista para esta descripcion los casos complicados en los cuales hacen detener el curso de la sangre los obstáculos mas ó menos considerables que se hallan en los orificios del corazon; en efecto, es cierto que en las descripciones generales no se ha tenido ordinariamente cuidado de distinguir, como lo ha hecho este autor, los casos simples de los complicados, distincion sin embargo sumamente importante. En los casos de hipertrofia simple, el color muy encendido de la cara y la falta de toda congestion venosa y de las infiltraciones serosas tan comunes en las enfermedades del corazon, anuncian que la circulacion tan lejos de sufrir obstáculos tiene á lo menos al principio un esceso de actividad.

Ya Bouillaud habia hecho notar la coincidencia de las infiltraciones serosas con las estrecheces de los orificios, mas bien que con la simple hipertrofia; pero las investigaciones de Louis, de donde hemos tomado ya resultados tan importantes, ponen este hecho fuera de duda de un modo todavía mas riguroso. En efecto, este observador ha hallado en un gran número de casos analizados con cuidado, que el edema no se efectúa generalmente sin estrechez, de tal modo que de la existencia de este síntoma se puede deducir un signo muy útil para el diagnóstico, porque si bien la falta de la serosidad no prueba de un modo positivo que no haya estrechez en razon á que esta no produce necesariamente el edema, y que á veces este puede depender de otra causa, á lo menos su presencia induce á creer que existe la estrechez y que por consiguiente la enfermedad es mucho mas grave que una hipertrofia simple. Tenemos pues que convenir con Bouillaud que en los casos en que no está complicada la hipertrofia, la respiracion, la locomocion y la inervacion no se alteran de un modo notable hasta los últimos tiempos de la enfermedad y cuando ya los demás síntomas han hecho grandes progresos.

Muchos de los síntomas indicados, tales como la impulsion exagerada del corazon, el retintin metálico, la fuerza y plenitud del pulso, pertenecen mas bien á la actividad de la contraccion cardiaca que á la hipertrofia, así faltan en casos muy frecuentes en los que no hay aumento en la fuerza del corazon (Stokes). Pueden tambien encontrarse caracteres opuestos en los casos en que la hipertrofia va acompañada de debilidad en la contractilidad cardiaca.

Formas de la hipertrofia. Desde Bertin (1) se ha dividido generalmente la hipertrofia en tres formas principales. «En la primera, dice Bouillaud, están hipertrofiadas las paredes de una ó de varias cavidades del corazon, sin que la capacidad de estas cavidades haya aumentado ni disminuido: esta es la que se llama *hipertrofia simple*. En la segunda están hipertrofiadas las paredes de las cavidades, y estas han aumentado al mismo tiempo su capacidad, lo cual constituye la *hipertrofia escéntrica* ó aneurisma activo de Corvisart. En la tercera forma coincide el engrosamiento hipertrófico del corazon con la disminucion de la capacidad de sus cavidades, como si la hipertrofia se verificase á sus espensas; esta es la *hipertrofia concéntrica*.

Las dos primeras formas han sido admitidas sin discusion, aun cuando tal vez la falta de medidas exactas suscitará algunas dudas respecto á la existencia de la primera, á lo menos en algunos de los casos citados. Por lo demás, todos convienen en que esta forma es sumamente rara, y en que la segunda constituye en el mayor número de casos la hipertrofia del corazon. La tercera ha sufrido sérias objeciones. Habiendo notado Cruveilhier que en los individuos que han sucumbido de muerte violenta y en particular en los ajusticiados que mueren de una hemorragia muy rápida, se borran completamente las cavidades ventriculares, ha deducido de aquí que los corazones hipertrofiados concéntricamente solo han padecido una hipertrofia simple, pero que los sorprendió la muerte en toda la energía de su contractilidad. Por otra parte, George Budd (2) ha publicado una memoria acerca de la hipertrofia concéntrica, fundado en quince casos tomados de diversos autores ú observados por sí mismo, y de los cuales concluye que la hipertrofia concéntrica no existe de un modo permanente durante la vida, á no ser en algunos casos raros de deformidad congénita. Pero no me parecen apropiadas las razones que dá este autor, porque si en efecto ha podido por lo comun restituir en la autopsia su dimension normal á las cavidades del corazon, á veces no lo ha logrado, y si con frecuencia ha podido esplicar el estado de contraccion del ventrículo por la facilidad con que podia ser lanzada la sangre al través de un orificio no estrechado, en muchos casos en que habia un gran obstáculo que se oponia al curso de este líquido, no es posible adoptar esta esplicacion. Además varios autores, como Corvisart, Bouillaud, Louis, Hope, etc., han citado ejemplos de hipertrofias muy considerables que no permitian la dilatacion del corazon despues de la muerte, y en los que estaba el ventrículo tan sumamente estrechado, que en una observacion de Louis, por ejemplo, apenas podia entrar la estremidad del dedo pulgar. Ahora bien, ¿cómo si no existia la hipertrofia concéntrica se han podido apreciar durante la vida, en los casos de que acabamos de hablar, algunos síntomas particulares y

(1) Bertin, *Traité des maladies du cœur;* Paris, 1824, en 8.°
(2) George Budd, *Med-chirurg. Transac. of London*, t. XXI, p. 296, 1838.

entre otros la pequeñez del pulso, dependiente sin duda de la corta cantidad de sangre lanzada por el ventrículo?

Dechambre (1) ha emprendido una série de esperimentos que hacen ya imposible la duda, y que por este motivo debemos esponerlos aquí. Este autor ha hecho versar sus investigaciones sobre un gran número de sugetos, sin fiarse jamás en la apariencia, y admitiendo tan solo como la espresion de la capacidad real de los ventrículos y del grueso de sus paredes el estado en que se hallan estas cavidades verificada ya la dilatacion y la *retraccion* que sufren inmediatamente despues.

Los hechos se dividen en cuatro categorías. «En la *primera*, dice Dechambre, los ventrículos retraidos y hasta completamente obliterados se dejaban dilatar bastante para que despues de una ligera vuelta sobre sí mismo conservasen sus dimensiones normales, y las paredes habian perdido en este movimiento de espansion el esceso de grosor que esperimentaban en un principio.

»En la *segunda categoría* era un poco mas difícil la dilatacion de los ventrículos, aun en casos en que no era muy considerable su estrechez; sin embargo, llegaba sin grandes esfuerzos á darle de un modo permanente, dimensiones *superiores* á las anormales, quedando siempre sus paredes aun notablemente engrosadas.

»La *tercera categoría* comprende los casos en que los ventrículos volvian despues de la distension á sus dimensiones normales, conservando las paredes su *aumento de espesor*. En un caso era habitualmente mas difícil la distension que en los precedentes. En vez de notar que la fibra muscular se iba distendiendo gradualmente por la accion del esfuerzo, casi al momento se observaba que la detenia una resistencia no elástica y semejante á la que ofrece un corazon normal cuando ya la distension de sus paredes ha llegado á los últimos límites de su estensibilidad.

»Finalmente, en la *cuarta categoría*, cualquiera que fuese el grado de distension á que se sometiese el corazon, los ventrículos, dilatados por un instante, volvian siempre á adquirir *dimensiones inferiores á las anormales*, y las paredes adelgazadas por un momento presentaban un aumento notable de su espesor.

»En estas dos últimas categorías, el volúmen del corazon ó no presentaba variacion sensible ó estaba aumentado, que el ventrículo afectado se hallaba mas lleno y mas redondeado que de ordinario, y que el tejido muscular era menos comprensible, mas denso, y si puede decirse así, de un grano mas apretado que en la segunda y sobre todo en la primera categoría.»

A vista de semejantes esperimentos no es posible poner en duda la existencia de la hipertrofia concéntrica; sin embargo, debemos convenir que la observacion de Cruveilhier es aplicable á un número bastante considerable de casos.

(1) Dechambre, *Gaz. méd.*, 21 de setiembre de 1844.

Digamos ahora dos palabras de estas tres formas.

Forma primera. La hipertrofia con conservacion de la capacidad normal no se diferencia en nada de la descripcion general que dejamos hecha.

Forma segunda. Lo mas especialmente notable en la hipertrofia con dilatacion es la estension del sonido á macizo precordial que llega al punto que en algunos casos se ha visto que la punta del corazon late hácia fuera y por debajo de la tetilla entre la octava y novena costilla, y la base entre la segunda y tercera. Además el pulso grande, lleno y vibrante anuncia que se ha lanzado de un solo golpe una gran cantidad de sangre en el sistema arterial.

Forma tercera. En cuanto á la hipertrofia concéntrica, presenta con un sonido á macizo menos estenso, los ruidos del corazon sordos, sufocados, prolongados, y al mismo tiempo ese pulso pequeño y depresible de que ya hemos hablado repetidas veces.

Hipertrofia limitada á una parte del corazon. Bouillaud es quien ha dado el resúmen mas exacto de las diferencias que existen entre la *hipertrofia de los dos ventrículos*. Segun este autor, en la hipertrofia del ventrículo izquierdo se perciben principalmente los latidos hácia los cartílagos de la quinta, sesta, sétima y hasta octava costilla, en donde se halla el máximum del *ruido á macizo* y la combadura. Al mismo tiempo el pulso es fuerte, tenso y vibrante, la cara está encendida, los ojos animados, y se manifiestan á intervalos mas ó menos distantes llamaradas de calor hácia la cabeza, se observan desvanecimientos, epistaxis, etc. Por el contrario, en la hipertrofia del ventrículo derecho existen los latidos violentos por debajo de la parte inferior del esternon, lo mismo que el sonido á macizo; el pulso no está lleno ni vibrante á no ser que haya complicacion con hipertrofia del ventrículo izquierdo, hay hemorragias pulmonares, dificultad de respirar, segun Corvisart, y en una palabra, mientras que en la una se halla un aumento de energía en la circulacion arterial, en la otra existe esta energía en la circulacion venosa, como lo prueba la dilatacion de la arteria pulmonar en toda su estension, que ha observado Louis (1) en los casos de hipertrofia de las cavidades derechas. Hope y otros muchos autores añaden á estos signos la turgencia de las venas yugulares esternas y el pulso venoso cuando existe la hipertrofia á la derecha; pero en los casos en que se observa esto hay ordinariamenta complicacion con una lesion de las válvulas.

En cuanto á la *hipertrofia de las aurículas*, Bouillaud no habla de ella, y segun Hope no hay ningun signo por donde se la puede distinguir de la hipertrofia de los ventrículos correspondientes. Pero Beau (2) analizando cierto número de observaciones, ha notado que en los casos en que el ventrículo presenta una hipertrofia notable, sobre todo si la

(1) Louis, *Rech. sur la phthisie*, 2.ª edic., Paris, 1843, art. *Hémopt.*

(2) Beau, *Nouv. rech. sur les mouv.* etc. (*Arch. gén. de méd.* 3.ª serie, 1841, t. XI, p. 265).

aurícula no participa de esta lesion de un modo muy sensible, el impulso del corazon es poco manifiesto, contra lo que generalmente se cree, al paso que sucede lo contrario en los casos de hipertrofia considerable de la aurícula. Este es un hecho que confirma su teoría de los movimientos del corazon y que merece que sea comprobado por otros observadores.

Tal es la descripcion sintomatológica de la hipertrofia, y para completarla me contentaré con enumerar aquí las diversas influencias que se han atribuido á esta enfermedad en los trastornos funcionales y en las lesiones de otros muchos órganos. Sería inútil hacer una descripcion detallada, porque esta lesion solo obra entonces como simple causa, y de que nos volveremos á ocupar al tratar de las enfermedades que segun muchos autores se pueden desarrollar bajo su influencia.

La principal de estas influencias es la que se ha atribuido á la hipertrofia del ventrículo izquierdo en la produccion de la apoplegía cerebral y del reblandecimiento del cerebro. De cincuenta y cuatro casos que cita Bouillaud, once han presentado una de estas dos afecciones, pero es muy probable que este resultado sea efecto de una coincidencia, puesto que en el gran número de casos que ha reunido Louis, no ha habido un solo caso de hemorragia cerebral, y el reblandecimiento de este órgano ha coincidido con la hipertrofia del corazon con menos frecuencia que con otras afecciones, la tísis, por ejemplo. Relativamente al reblandecimiento cerebral se ha olvidado Bouillaud de tomar un punto de comparacion con otra enfermedad, lo cual hubiera ilustrado el punto que nos ocupa.

En cuanto á la influencia del ventrículo derecho sobre el pulmon, parece mucho menos demostrada aun para los mismos que la han propuesto, que la del ventrículo izquierdo sobre el cerebro, y todavía parecerá menos despues que hayamos dicho que de los casos que ha observado Luis solo en cinco se han notado algunos esputos de sangre, y estos casos eran precisamente aquellos en que el ventrículo derecho tenia menos energía, y en los que la dilatacion de la arteria pulmonar que anuncia un esceso de actividad en la circulacion era muy poco considerable.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* de esta afeccion es ordinariamente lento y progresivo. Ya he dicho antes de ahora que en sus principios podria presentar bastantes irregularidades; pero segun que va progresando, los síntomas se hacen mas permanentes, á pesar de que de cuando en cuando y con mas ó menos frecuencia sobrevienen mejorías notables. En los casos que ha reunido Louis, los estremos de la duracion han sido tres meses y doce años.

Resulta, pues, que la *duracion* es bastante variable, pero en gene-

ral se puede decir que lo es mucho menos que en las demás afecciones orgánicas del corazon. Habiendo examinado Louis un número bastante considerable de observaciones, halló que la hipertrofia tenia en general una duracion de uno á cuatro años, pero notó tambien que habia una diferencia muy marcada en cuanto á este punto entre la hipertrofia del lado derecho y la del izquierdo, pues esta conduce mas rápidamente los enfermos á una terminacion funesta, habiendo podido apreciar este observador que la duracion media en la hipertrofia del ventrículo izquierdo era de dos años y un tercio, al paso que en la del derecho llegaba á seis años y medio. Este resultado se confirma tambien por otra consideracion, y es que entre los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo se cuenta un número bastante grande en que la enfermedad ha tenido una duracion muy corta (de tres á siete meses), mientras que solo se halla un caso de este género entre los de hipertrofia del ventrículo derecho. Louis ha demostrado además que la duracion era mucho mas corta en los casos en que habia una dilatacion que en los de simple hipertrofia, puesto que en los primeros ha sido de unos dos años y medio, y de seis años en los segundos, aun en los casos en que la hipertrofia residia en el ventrículo izquierdo, hecho que merece sea notado detenidamente.

En los casos bien comprobados de hipertrofia del corazon, raras veces se han citado ejemplos de *terminacion* feliz, y en los que esto se ha hecho quedan muchas dudas, porque por lo comun ha sido no seguir observando los enfermos por un tiempo bastante largo para poder asegurarse de que la curacion era radical. Por otra parte, es muy fácil que mas de una vez se hayan tomado por una enfermedad orgánica las alteraciones notables de la circulacion que se presentan en ciertos casos de anemia y de clorosis, atendiendo á los síntomas notables de estas enfermedades, y llegar á creer por este error de diagnóstico en la curacion de la enfermedad. Es una prueba de esto el hecho que cita Laennec (1), en el que como no se ha practicado la percusion y no se ha hecho referencia de la impulsion del corazon, no es posible llegar á adquirir la certidumbre de que en este caso haya habido una verdadera hipertrofia.

Ya hemos dicho antes de ahora que Hope y Beau habian citado ejemplos de hipertrofia del corazon dependiente de una pericarditis antigua, en cuyos casos, segun este último autor, se puede obtener á cierta época la curacion, porque las bridas que tienen sujeto el corazon y que impiden sus movimientos llegan con el tiempo, y por efecto de estos mismos movimientos, á distenderse y dejar algo mas libres las contracciones del órgano; entonces la hipertrofia que parece que solo se ha producido para suplir por la fuerza de la contraccion á la libertad de los movimientos, va disminuyendo al mismo tiempo que la causa que le ha dado orígen. Esta opinion, que el mismo Beau no

(1) Laennec, *Ob. cit.; Des maladies organiques du cœur.*

emite sin restricciones, necesita ser comprobada por nuevas observaciones.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

La principal de estas lesiones es el engrosamiento de las paredes de las diversas cavidades, que adquieren á veces un espesor doble y aun triple del que tienen en estado normal. Las columnas carnosas se hacen mas prominentes, mas gruesas y dejan entre sí intervalos profundos. El volúmen general del corazon está mas ó menos aumentado, sobre todo cuando hay una hipertrofia con dilatacion. Al mismo tiempo este órgano se pone deforme, sus ángulos naturales están redondeados, y se asemeja, segun la comparacion de Laennec, á un corazon de buey y hasta á un zurron de pastor.

No son las mismas su situacion y direccion. En la hipertrofia considerable está colocado casi trasversalmente en el lado izquierdo del pecho, y sus relaciones están cambiadas en razon directa de esta dislocacion. La punta se halla dirigida hácia fuera de la tetilla y á uno ó dos espacios intercostales por debajo del que corresponce en el estado normal. Estos cambios de situacion varian además mucho, segun que la hipertrofia y la dilatacion residen en tal ó cual punto, respecto á lo que sería inútil que entrásemos ahora en pormenores, porque es fácil comprender cuáles son estas modificaciones, segun que la lesion se halle en las cavidades izquierdas ó en las derechas, en los ventrículos ó en las aurículas. El tejido muscular del corazon, que es el que ocupa principalmente la hipertrofia, está ordinariamente apretado, resistente y de color rojo mas subido que en el estado natural.

En cuanto á las demás lesiones que con tanta frecuencia se hallan con la hipertrofia, tales como las alteraciones del endocardio, las adherencias seudo-membranosas del pericardio, etc., pueden considerarse como simples complicaciones.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

La hipertrofia del corazon es, entre todas las afecciones de este órgano, la que presenta el diagnóstico mas fácil y mas exacto.

La hipertrofia está caracterizada por una impulsion violenta, á lo menos en un número considerable de casos, por los ruidos del corazon como apagados, por un sonido á macizo *muy resistente* y mas estenso que en el estado normal, y finalmente por un esceso de actividad en la circulacion arterial cuando el ventrículo izquierdo está hipertrofiado.

Se ha procurado distinguir esta enfermedad de la *pleuresía con derrame* y del *enfisema pulmonar*, pero aun cuando la primera, porque empuja el corazon hácia el lado opuesto al que ocupa, pudiera á primera vista suscitar algunas dudas, no me parece que sea necesario establecer un diagnóstico entre afecciones tan diferentes.

Se ha procurado en seguida averiguar las diferencias que existen entre la hipertrofia simple y la *endocarditis aguda;* pero para que pudiese haber confusion seria preciso que la hipertrofia se presentase al mismo tiempo que una afeccion febril, y si esto sucediese, los síntomas anteriores, la estension del sonido á macizo y la falta de ruidos anormales en la hipertrofia simple, vendrian, como ya dejamos dicho, á ilustrar el diagnóstico.

Se ha indicado tambien la *pericarditis* como susceptible de confundirse á veces con la hipertrofia del corazon; pero solo un exámen muy superficial puede dar origen á semejante error.

Si hay una *pericarditis* con derrame, los latidos del corazon son profundos, distantes del oido y hay un sonido á macizo mucho mas estenso que en la hipertrofia, cuyos signos bastan para este diagnóstico en que es inútil insistir.

En cuanto al *aneurisma de la aorta* que ha dado motivos para tantos diagnósticos diferenciales entre los antiguos, ya indicaremos cómo se distingue de la hipertrofia despues de que hayamos hecho su historia.

Restan ahora las *palpitaciones* puramente nerviosas ó dependientes de un estado clorótico ó anémico, palpitaciones que son á veces bastante difíciles de distinguir de la hipertrofia, y que han hecho que los prácticos se equivocasen repetidas veces, y sin embargo, no hay diagnóstico mas importante que este, porque debe influir de un modo muy notable en el tratamiento. Las palpitaciones nerviosas son intermitentes y adquieren de pronto gran intensidad para disminuir mucho ó desaparecer por completo á muy poco tiempo. Se las observa generalmente en las mujeres que padecen diversas neuroses, no producen el edema de las estremidades, y en una palabra, no presentan ningun síntoma notable mas que los latidos insólitos del corazon. En las palpitaciones de las cloróticas se observan ádemás de los síntomas propios de este estado morboso y que son en general muy diferentes de los de la hipertrofia del corazon, ruidos de fuelle hácia la base del corazon y mucho mas comunmente en el trayecto de las arterias. Estos ruidos anormales, cuyos caractéres particulares describiremos mas adelante, cesan desde el momento en que un tratamiento apropiado modifica los síntomas principales, y entonces desaparece hasta el menor resto de ese estado morboso del corazon que parecia tan alarmante. Por el contrario, en la hipertrofia los ruidos anormales son raros y muy débiles, á no ser que haya complicacion, y si á veces se logra obtener un alivio notable, siempre quedan algunos signos en la region precordial, como una impulsion notable y cierto sonido á macizo, que indican que no ha desaparecido completamente la enfermedad. Por los mismos signos se distingue la hipertrofia de la anemia, y además se observa en estas esa descoloracion completa de los tejidos, muy diferente de la que se presenta en la hipertrofia.

Puede suceder que en los sugetos que tienen desviaciones considerables de la columna vertebral, se halle comprimido el corazon por

las partes huesosas, lo cual dá orígen á la dilatacion de las cavidades y á los signos de la hipertrofia. En tales casos pueden ser perjudiciales las sangrías repetidas, porque privan al órgano de la fuerza que necesita para luchar contra el obstáculo, y Richelot (1) ha observado, por el contrario, que los tónicos producen grande alivio.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la hipertrofia y de las palpitaciones nerviosas.*

HIPERTROFIA DEL CORAZON.	PALPITACIONES NERVIOSAS.
Enfermedad generalmente *continua*, en la que solo hay mejorías incompletas.	Enfermedad *intermitente*, que desaparece del todo.
Edema de las estremidades, cuando la afeccion ha llegado á un alto grado, y sobre todo cuando está complicada con una lesion de los orificios.	*No hay edema.*
Sonido á macizo aumentado en la region precordial.	*No ha aumentado el sonido á macizo.*

2.° *Signos distintivos de la hipertrofia del corazon y de las palpitaciones en las cloróticas.*

HIPERTROFIA DEL CORAZON.	PALPITACIONES EN LAS CLORÓTICAS.
Cuando la hipertrofia es simple *no hay ruidos anormales.*	*Ruidos anormales* en la base del corazon y en el trayecto de las arterias.
Quedan vestigios aun despues de las grandes mejorías.	*Desaparecen completamente* á beneficio de un tratamiento apropiado.
No hay síntomas generales de la clorosis.	*Signos generales* de la clorosis.

3.° *Signos distintivos de la hipertrofia del corazon y de la anemia.*

HIPERTROFIA DEL CORAZON.	ANEMIA.
Los mismos signos que en el diagnóstico anterior.	Los mismos signos que en el diagnóstico anterior, y además la *descoloracion* mas ó menos completa que es propia de la anemia.

De todos estos diagnósticos el mas importante sin disputa es el re-

(1) Richelot, *Union medicale*, 26 de enero de 1847, p 37.

lativo á la clorosis, y las palpitaciones causadas por esta enfermedad han sido las que con mas frecuencia han inducido á error. Por no haber distinguido bastante bien estos dos estados diferentes, la hipertrofia y las palpitaciones cloróticas, depende el que se hayan obtenido resultados tan contradictorios en el tratamiento de la enfermedad de que nos estamos ocupando: por consiguiente, nunca se podrá fijar demasiado la atencion en el estado general del enfermo que presenta palpitaciones, porque de este estado general depende tanto el pronóstico como el tratamiento.

Pronóstico. El pronóstico de la hipertrofia es grave, aun admitiendo con Laennec y Bouillaud que sea posible la curacion. En efecto, solo en casos muy raros se ha logrado detener el curso de los síntomas, y en estos casos no habia mas que presunciones de la existencia de la hipertrofia. Lo mas comun es que esta enfermedad haga incesantes progresos hasta que al fin conduce á los enfermos al sepulcro. Lo que queda dicho respecto á su mayor ó menor duracion, segun los casos, prueba que la dilatacion de las cavidades del corazon aumenta mucho su gravedad.

§ VII.—**Tratamiento.**

Los autores que escribieron antes de Corvisart han espuesto con mucha detencion y bajo el nombre de *tratamiento de las palpitaciones* ó del *aneurisma*, los medios que se han puesto en uso contra las enfermedades graves del corazon. Pero como no sabian distinguir bien los diversos estados morbosos, colocaban comunmente en un mismo párrafo las afecciones nerviosas, cloróticas y las orgánicas. Se puede formar una idea de la confusion que respecto á este punto reinaba en la práctica leyendo el artículo que nos ha dejado el célebre Borsieri acerca del tratamiento de los aneurismas, y en el que se encuentran, no tan solo los aneurismas del corazon, sino tambien los de la aorta, y hasta las dilataciones de las venas gruesas, sin que sea verdaderamente posible distinguir lo que pertenece á los unos de lo que es propio de los otros. Es fácil concebir cuán reservados debemos ser para admitir lo que estos autores nos trasmitieron, en razon á que las afecciones que ellos trataron en confusa mezcla, tienen muy diferente gravedad, y los medios que convienen en las unas pueden ser inútiles y hasta perjudiciales en las otras. Así, pues, voy á analizar los diversos medios que han propuesto los autores, para presentar en seguida los principales tratamientos complexos que han sido mas elogiados.

Emisiones sanguíneas. Desde que se ha reconocido la existencia de las afecciones orgánicas del corazon, se ha recurrido á la *sangría*, y por lo comun á las sangrías abundantes, y todos saben que estas emisiones en muy altas dósis unidas al régimen, constituyen la base del tratamiento de Albertini y de Valsalva. Desde estos autores se ha usado con profusion de este medio, empleando ordinariamente la sangría

general. Unas veces corta y repetida con frecuencia, y otras muy copiosa, pero hecha á intervalos muy largos y solo cuando la reclama la intensidad de los síntomas, la sangría ocupa un lugar en todos los tratamientos, y aunque por sí misma (á lo menos usada sola) no haya logrado nunca curar una hipertrofia, se obtiene, sin embargo, de su uso un alivio tan pronto y tan manifiesto, que no es posible dudar de su accion ventajosa. Hay, no obstante, casos en que se recomienda que se economice la sangría, y son principalmente aquellos en que al mismo tiempo que la hipertrofia hay una dilatacion considerable, punto en que principalmente ha insistido Hope. Pero como lo han hecho notar los autores mas recientes, no es raro observar que sigue á la sangría un alivio muy manifiesto aun en los casos en que la dilatacion no es dudosa, y hasta es muy comun que la intensidad de los síntomas obligue al médico á recurrir á ella. La eficacia de la sangría pasa generalmente por un hecho tan bien demostrado, que se recomienda practicarla hasta en los niños, siempre que sea posible. No por eso se escluyen del tratamiento de la hipertrofia las sangrías locales, como las *sanguijuelas* y las *ventosas escarificadas*, que si no hay ninguna indicacion particular que llenar, se aplican á la region precordial, y si hay una congestion sanguínea del hígado, lo cual es mucho mas raro en la hipertrofia simple que en la que está acompañada de un obstáculo en el curso de la sangre, se ponen ocho, diez ó quince sanguijuelas al ano, que hacen desaparecer fácilmente esta ingurgitacion incómoda.

Cuando á la par del aumento de volúmen del corazon se encuentran los signos que indican una debilidad de la contraccion, las emisiones sanguíneas y la medicacion debilitante deben eliminarse por completo; en estos puede hasta haber necesidad de emplear estimulantes (Stokes). Los peligros del tratamiento antiflogístico y la necesidad del empleo de los estimulantes se encuentra especialmente cuando la hipertrofia está unida á una insuficiencia aórtica, como ha indicado perfectamente Corrigau; pero la indicacion de este tratamiento existe en los casos de hipertrofia unida á otras lesiones y aun en la hipertrofia simple. Para decidirse á emplear ó desechar las emisiones sanguíneas y los debilitantes es menester averiguar si la fuerza del corazon está aumentada ó disminuida.

Diuréticos. Los diuréticos desempeñan un papel demasiado interesante en el tratamiento de las afecciones orgánicas del corazon, para que se los haya olvidado en la hipertrofia; pero como apenas se usan mas que cuando hay edema ó hidropesía ascitis, debemos admitir que estos medicamentos se han dirigido principalmente contra las hipertrofias complicadas, y sobre todo en los casos en que hay detencion del curso de la sangre en los orificios. Una de las sustancias mas usadas es la *digital*, que se emplea á la vez como un diurético y como sedante del corazon. Witherig (1) ha sido el primero que la aconsejó co-

(1) Witherig, *Kreysig*. loc. cit.

mo el principal remedio de la hidropesía, y notó que bajo su influencia disminuian los latidos del corazon, lo que le sugirió la idea de ponerla en uso en la hipertrofia. En la actualidad y á pesar de las objecciones fundadas en algunos casos escepcionales, poseemos ejemplos demasiado numerosos de este hecho, para que podamos prescindir de emplear este medicamento en el caso de que se trata. El modo mas sencillo de administrarla es en píldoras *á la dósis de uno á seis decígramos* (de dos gramos á medio escrúpulo) del polvo ó del estracto, aumentando gradualmente, ó bien hacer tomar la tintura alcohólica *á la dósis de diez á treinta y cinco gotas*, ó la tintura etérea *de diez á veinte gotas* en una pocion. Pero por lo comun se asocia la digital á otras varias sustancias, y así Goelis aconseja en las palpitaciones de los niños la fórmula siguiente:

T. Tintura alcohólica de digital.	6 gram.
Sucinato de amoniaco.	2 gram.
Láudano de Sydenham.	1,25 gram.

Se toman de cinco á diez gotas al dia.

Munk (1) distingue en la digital dos acciones, una *depresiva* y otra *antiespasmódica*, y esta última sobre todo se desarrolla, segun este autor, cuando se asocia la digital con otro antiespasmódico, en cuyo caso produce muy buenos efectos contra las palpitaciones nerviosas. Pero falta saber en tales casos qué parte de accion corresponde á cada medicamento.

Resulta de los casos citados en la memoria de Homolle y Quevenne (2) presentada á la Academia de medicina, que la *digitalina* puede reemplazar con ventaja á la digital. Segun estos autores, tiene todas las propiedades terapéuticas de esta sustancia, su energía es constante y solo exige dósis pequeñas (2 á 5 miligramos en las veinticuatro horas) se administra en gránulos que contienen 1 miligramo del medicamento.

Se ha ponderado por igual motivo el *jarabe de puntas de espárragos*, como muy útil en la enfermedad de que nos estamos ocupando; pero son insuficientes los esperimentos que se han hecho respecto á este punto. Broussais (3) lo recomendaba mucho. En general se administra en una pocion á la dósis de *treinta á cuarenta y cinco gramos*. Gordon le ha dado tambien en lavativas del modo siguiente (4):

T. Agua caliente.	220 gram.
Jarabe de puntas de espárragos. . . .	1 gram.

Para una lavativa se repetirá todos los dias.

(1) Munk, *Guy's hosp. Reports*, octubre de 1844.
(2) Homolle y Quevenne, *Bulletin de l' Acad. de méd.*, sesion de 4 de febrero, de 1851, t. XVI, p. 383.
(3) Broussais, *Annal. de la méd. phys.*, 1829.
(4) Gordon, *Froriep. Notiz.*, 1833, t. XXXIX.

Los simples diuréticos, como el *nitrato* y el *acetato de potasa*, etc., apenas se han administrado mas que en los casos de hidropesía bien manifiesta, es decir, principalmente en aquellos en que la hidropesía está acompañada de una lesion que dificulta mas ó menos el curso de la sangre.

Los *purgantes*, de uso ya muy antiguo, han sido especialmente elogiados en estos últimos tiempos por Laennec. «Son, dice este autor, mas útiles por lo comun que los diuréticos y debemos temer tanto menos su administracion cuanto que repetidos con alguna frecuencia suelen disminuir la energía de las contracciones del corazon de un modo tan eficaz como la misma sangría, y aun en los casos en que no hay ningun vestigio de hidropesía, si las primeras sangrías no alivian al enfermo, uno ó dos purgantes logran por lo comun hacer mas útil la siguiente.» Es lástima que Laennec no haya apoyado su asercion en datos mas positivos que los que cita en su obra, pues el ejemplo que toma de Corvisart no parece suficiente, porque si bien en este caso se observó la desaparicion de una hidropesía, esto mismo se ha visto muchas veces á consecuencia de otro tratamiento, y además nada se dice de cuál era despues el estado del corazon. Sea como quiera, los purgantes que deben usarse, segun Laennec, son los *drásticos*, y se podrán prescribir, por ejemplo, las píldoras siguientes:

T. Gutagamba.	60 centigram.
Arrope de sauco.	aa C. S.
Polvos de regaliz.	aa C. S.

Se hacen treinta y cinco píldoras, de que se toman cinco cada dia.

Con el mismo objeto se pueden emplear la *jalapa*, el *acibar* y hasta el *estracto de coliquíntida*.

Se han empleado tambien varios *sedantes* en el tratamiento de la hipertrofia del corazon, y principalmente el *ácido hidrociánico* y el *agua de laurel real:* pero estos medicamentos no tienen en esta afeccion una eficacia bastante bien demostrada para que se los deba recomendar, sobre todo al primero que es tan peligroso.

Kreysig prescribia particularmente el *alumbre* en los casos en que suponia la existencia de un obstáculo manifiesto en la circulacion; pero como este autor no distingue, á lo menos con respecto al tratamiento, los diversos estados morbosos, no sabemos en qué casos se debe recurrir á la administracion de esta sustancia, de la cual por consiguiente no creemos necesario hablar aquí.

Tambien se ha hecho uso de los *ferruginosos*, pero si se considera que han sido elogiados por autores que confundian la verdadera hipertrofia y las palpitaciones cloróticas (por lo menos en cuanto al tratamiento, pues por lo demás ya de muy antiguo se hace mencion de las palpitaciones en la clorosis), queda necesariamente la duda de si los casos de curacion que se han citado serian pertenecientes simplemente á esta última enfermedad. Cuando se crea que se deben admi-

nistrar las preparaciones ferruginosas, llenarán fácilmente la indicacion las *píldoras de Blaud* ó de *Vallet*, las *limaduras de hierro*, etc.

Resta ahora hablar de los *medicamentos destinados á obrar directamente sobre el tejido hipertrofiado*, y reducirle á su estado primitivo. Con este objeto se han prescrito ciertas *aguas minerales*, como la de *Vichy* y aquellas cuya composicion se aproxima mas ó menos á estas. Asi Kreysig recomienda las de *Carlsbad*, *Ems*, *Seltz*, etc., y propone con el mismo objeto, *beber gran cantidad de agua pura*, que segun este autor, ha hecho desaparecer, administrada por Pouteau y Theden, escirros y cánceres, á los cuales compara la afeccion orgánica del corazon de que nos estamos ocupando. Por el contrario, algunos autores proscriben estas bebidas abundantes, temiendo que aumenten la propension á la hidropesía, y que ocasionen una distension escesiva del sistema sanguíneo: pero todo induce á creer que estos temores son exagerados, y atendida la grande accion de la sangre en el desarrollo de las afecciones orgánicas del corazon, es posible esperar que introduciendo una gran cantidad de agua en este líquido, se disminuirá la causa incesante de los progresos de la enfermedad.

Medios diversos. Se han recomendado tambien un gran número de medicamentos, tales como la *raiz de serpentaria*, el *hidroclorato de amoniaco*, los *opiados*, etc.; pero parece que estos medios se han puesto mas bien en uso en los casos de palpitaciones nerviosas que en las hipertrofias verdaderas.

Se han administrado á las dósis ordinarias el *opio*, el *beleño* y el *lactucario*, sin que se haya obtenido ninguna prueba de su eficacia.

Medios esternos. Al mismo tiempo que se han dado interiormente las sustancias que acabamos de indicar, se han prescrito diversas aplicaciones al esterior, como los *vejigatorios* y hasta los *cauterios* á la region precordial, con el objeto de producir una revulsion, la *inmersion frecuente de las estremidades en agua caliente* aconsejada principalmente por Morgagni, las *fricciones irritantes*, etc. El doctor Turnbull ha elogiado las fricciones hechas en la region del corazon con la pomada siguiente (1):

T. Veratrina.	75 centigram. á 4 gram.
Manteca.	30 gram.

Se hacen fricciones mañana y noche.

Pero es muy difícil apreciar el valor de este medicamento.

Régimen. Segun todos los autores, el *régimen* es de la mayor importancia en el tratamiento de la hipertrofia del corazon. Todos recomiendan que no se permitan mas que alimentos muy ligeros, como pescados, legumbres frescas, leches, etc., y que se disminuya su cantidad hasta donde lo pueda soportar el enfermo. Este es tambien uno de los puntos principales del tratamiento de Albertini y de Valsalva

(1) A. Turnbull. *An invest. into the med. eff of veratria*, Lóndres, 1834.

que espondremos mas adelante. Al mismo tiempo se deben suprimir completamente las bebidas alcohólicas y disponer por única bebida el agua pura ó ligeramente mezclada con vino.

Otro punto muy importante es evitar al enfermo todas las emociones violentas ó tristes y las impresiones repentinas que puedan ejercer su accion sobre el corazon, y conviene igualmente que al mismo tiempo que se le prescriba un ejercicio moderado y sobre todo lo que se llama ejercicio pasivo, es decir, los paseos en carruaje ó en un caballo de paso muy sosegado, se les prohiba espresamente todo ejercicio violento y movimientos desordenados que puedan acelerar considerablemente la circulacion. A fin de evitar esfuerzos peligrosos, se deberá mantener constantemente el vientre libre, y atender con el mayor cuidado al tratamiento de las mas ligeras afecciones de pecho, cuyo efecto puede ser acelerar igualmente los movimientos del corazon. En una palabra, se deben tomar las precauciones generales siguientes:

PRECAUCIONES GENERALES QUE SE DEBEN TOMAR EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTROFIA DEL CORAZON.

Usar solo de alimentos ligeros, y en corta cantidad.

Abstenerse de vino puro y de licores fuertes.

Evitar las emociones morales intensas.

Hacer tan solo un ejercicio moderado, y sobre todo un ejercicio pasivo.

Hé aquí el tratamiento de esta afeccion por lo comun demasiado rebelde, y solo nos falta ahora indicar el que han puesto en uso Albertini y Valsalva (1), y que luego rehabilitó Laennec con algunas modificaciones.

Tratamiento de Albertini y Valsalva. Practicar una ó dos sangrías abundantes, quietud en la cama, pesar los alimentos de modo que cada dia se fuese disminuyendo su cantidad, hasta conceder por último solo lo absolutamente necesario para la conservacion de la vida, y dar esta cantidad en tres ó cuatro veces al dia, á fin de no introducir en la sangre mas que una corta porcion de sustancia nutritiva y estimular poco los vasos. Si se quiere un ejemplo del rigor de este tratamiento, no hay mas que leer una observacion que refiere Morgagni de un enfermo qne estaba reducido á tomar tan solo por la mañana 250 gramos de sopa, y por la tarde la mitad escasa de esta cantidad, y á beber una pequeña racion de agua hecha mucilaginosa por la adicion de la cola de pescado. Se han visto enfermos sometidos á este régimen que despues de cierto tiempo apenas podian levantar sus miembros debilitados. Al mismo tiempo Albertini y Valsalva hacian á veces aplicaciones frias al pecho.

(1) Albertini, *Comment. Bonon.*, t. I.—Valsalva, *Opera médica*, Venetiis, 1740, 2 tomos en 4.°

Segun Albertini, este tratamiento produjo resultados felices, y entre los sugetos que todavía eran jóvenes, y cuya enfermedad no estaba demasiado inveterada, hubo algunos que se curaron enteramente y otros lo fueron en gran parte. En los ancianos y cuando la enfermedad era antigua, se logró contener los progresos del mal.

Es seguro que este resultado sería brillante y deberia hacernos insistir en la adopcion de este tratamiento, si no hubiese muchas razones que suscitan dudas acerca de su eficacia. Por de pronto recordemos este punto importantísimo que Albertini y Valsalva no podian, en el estado que entonces tenia la ciencia, formar un diagnóstico seguro, y hallaremos como consecuencia que han hablado indiferentemente del aneurisma de la aorta y de la hipertrofia del corazon. Así se esplica cómo en las aplicaciones que despues se han hecho de su tratamiento no se han obtenido tan felices resultados, y cómo el mismo Laennec que empleaba una medicacion semejante no ha podido citar un ejemplo bien auténtico de curacion.

Tratamiento de Laennec. Este tratamiento, dice el autor, debe emplearse de un modo enérgico, sobre todo en los principios, y tratándose de debilitar al enfermo, se debe temer mas bien pecar de corto que de largo. Se empezará pues por sangrías tan copiosas como las pueda soportar el sugeto sin caer en síncope, y repitiéndolas cada dos, cuatro ó lo mas tarde ocho dias, hasta que hayan cesado las palpitaciones y que la impulsion que se perciba con el pectoriloquio sea solo moderada. Al mismo tiempo se reducirá, á lo menos á la mitad, la cantidad de alimentos que el enfermo tomaba ordinariamente, y aun se le disminuirá de esta cantidad si conserva mas fuerzas musculares de las que necesita para dar despacio un paseo de algunos minutos por un jardin. En un sugeto robusto reducia ordinariamente la cantidad de alimentos á 420 gramos al dia, y de ellas solo 60 gramos de carnes blancas, y si el enfermo queria tomar caldo ó leche, contaba 120 gramos de este líquido por 30 de carne. Debe prohibirse el vino. Luego que el enfermo haya pasado unos dos meses sin sufrir palpitaciones y sin presentar impulso fuerte del corazon, se pueden hacer mas distantes las sangrías unas de otras y disminuir algo de la severidad del régimen, si es que todavía el hábito no le ha podido familiarizar con él; pero se debe volver á los mismos medios y con igual vigor si en lo sucesivo llega á aumentar el impulso del corazon.

No se debe tener confianza en la curacion hasta despues de un año de haber desaparecido completamente todos los síntomas y sobre todo los signos físicos de la hipertrofia, y es preciso no dejarse engañar por la calma perfecta que á veces producen muy pronto la sangría y la dieta, especialmente cuando se ha empezado el tratamiento en una época en que la hipertrofia estaba ya acompañada de disnea estrema, de anasarca y de los demás síntomas que hacen temer una muerte próxima.

Laennec solo ha empleado este tratamiento en todo su rigor en los casos en que la enfermedad no habia hecho todavía progresos bastante grandes para ocasionar las infiltraciones serosas y un estado de caquexia muy manifiesto; pero cuando esto sucedia, sin renunciar al uso de las sangrías y de la dieta, recurria á los diuréticos, á los purgantes y á los demás medios que dejamos indicados.

Tratamiento de Hope. Se debe desechar el tratamiento de Albertini y de Valsalva, porque aun produciendo un alivio momentáneo, tiende á debilitar considerablemente al enfermo y á provocar las infiltraciones serosas y la disnea. Debemos limitarnos á sacar de 120 á 180 ó 250 gramos de sangre cada dos, tres ó seis semanas, segun la edad ó las fuerzas: si hay síntomas cerebrales se aplicarán ventosas escarificadas á la nuca, y si existe una angina de pecho se pondrán ventosas en la region precordial. La dieta no debe ser la misma en las diversas épocas de la enfermedad, y así en los dos ó tres primeros meses los alimentos serán ligeros y compuestos esclusivamente de pescados blancos, de sustancias harinosas y de vegetales, y mas tarde se podrán conceder de cuando en cuando algunos alimentos del reino animal. En los sugetos muy debilitados se debe dar desde luego cierta porcion de carne, y en todos los casos se deben hacer las comidas en corta cantidad y perfectamente arregladas. Relativamente á las bebidas, Hope no indica nada que difiera de las prescripciones de los demás autores. Los purgantes deben prescribirse principalmente para favorecer la accion de las sangrías y en seguida vienen los diuréticos en los casos de hidropesía; el acetato de plomo calma el sistema sanguíneo, pero no se puede continuar su uso por mucho tiempo sin que produzca trastornos intestinales. En cuanto á los demás medios que indica Hope, no se diferencian de los que se emplean generalmente.

Tratamiento de Bouillaud. Bouillaud no ha hecho ninguna modificacion particular en el tratamiento ordinario. Hé aquí lo mas notable que se halla en el artículo que destina á este punto.

Solo debe emplearse el método de Albertini y de Valsalva cuando la hipertrofia sea muy considerable, y es imposible poder indicar de un modo exacto el número y la cantidad de las sangrías que se deben hacer. En un adulto de fuerza regular que tenga una hipertrofia de mediana estension, se pueden practicar tres ó cuatro sangrías del brazo de 550 á 500 gramos durante el tratamiento, y agregar á estas evacuaciones una ó dos aplicaciones de ventosas escarificadas á la region precordial, sacando de 240 á 300 gramos de sangre cada una. Sin proscribir la digital del tratamiento interno, se la aplicará con muchas mas ventajas por el método endérmico, poniendo un vejigatorio en la region precordial y cubriendo diariamente su superficie con polvos de digital *á la dósis progresiva de treinta á setenta y cinco centígramos.* Finalmente se seguirá el mismo régimen que en los tratamientos anteriores.

De lo dicho resulta que en estos tratamientos no hay nada exacto

y positivo, y que los autores han escrito evidentemente bajo impresiones mas ó menos generales y á veces segun sus ideas teóricas. Al práctico corresponde elegir entre estas medicaciones la que le parezca mas apropiada, observando con cuidado los efectos de los medios que ponga en uso. Sin embargo, conviene que hagamos notar la conformidad en que se hallan los autores en cuanto á la utilidad, de la sangría, de la digital y de la dieta, que son los principales medios que se emplean contra la hipertrofia.

Pudiéramos detenernos ahora en esponer algunos tratamientos fundados en ideas diferentes: así Corvisart, Kreysig y los autores que les han precedido, tenian gran cuidado de poner en práctica lo que se llama la medicina de las indicaciones. En este tratamiento es preciso indagar si ha habido *supresion de un flujo* á fin de restablecerle; informarse si hay *repercusion de una enfermedad cutánea*, para emplear los medios apropiados, é investigar la existencia de los vicios *escrofuloso*, *artrítico*, y de la *infeccion venérea*, á fin de combatirla. Pero si es cierto que tropezamos con las mayores dificultades para reconocer la existencia de estas causas; si hasta esta misma existencia, respecto á muchas de ellas, es muy hipotética; si la esperiencia no ha fallado acerca del valor de estas indicaciones, y si no hay hechos concluyentes que hablen en su favor, ¿á qué preconizar estos tratamientos fundados en puras teorías? No obstante, si se hallase una causa evidente de la enfermedad, como, por ejemplo, las emociones violentas, y si hubiese alguna razon para creer que la supresion de un flujo cualquiera contribuye en algo á su desarrollo, se deberia fijar con cuidado la atencion de este punto.

Resúmen y prescripciones. Resulta de los pormenores en que hemos entrado, que el tratamiento de la hipertrofia del corazon es casi el mismo en los casos sencillos que en los complicados, escepto algunas diferencias, en la energía de los medios, por cuya razon nos limitaremos á presentar un corto número de prescripciones para los casos principales.

Prescripcion I.

HIPERTROFIA SIMPLE, EN UN SUGETO JÓVEN Y ROBUSTO, CUYA CIRCULACION PRESENTA GRANDE ACTIVIDAD.

1.° Dos ó tres sangrías de 300 á 400 gramos con pocos dias de intervalo.

2.° En los casos de congestion local, se aplicarán sanguijuelas ó ventosas escarificadas á los puntos congestionados.

3.° No se permitirá mas que alimentos muy ligeros, dieta láctea, vegetales y pescados de fácil digestion, disminuyendo cada dia la cantidad de estos alimentos hasta reducir al enfermo á un estado de debilidad grande.

4.° Permanencia constante en la cama.

5.° De seis á veinte gotas de tintura etérea de digital cada dia y en una pocion.

6.° Cuando por los signos que dan la percusion y la auscultacion se juzga que el corazon ha vuelto á un estado satisfactorio, se aumentará por grados y con mucha reserva la dósis de alimento que debe darse en muy corta cantidad á cada comida.

Prescripcion II.

HIPERTROFIA CON DILATACION NOTABLE EN UN SUGETO TODAVÍA JÓVEN Y ROBUSTO.

1.° Una sangría moderada de cuando en cuando, si hay obstáculo en la circulacion.

2.° Régimen ligero, pero menos severo que en el caso anterior.

3.° Si hay congestion en el hígado, se aplicarán sanguijuelas al ano.

4.° En el caso de edema, se administrará la pocion siguiente:

T.	Ojimiel escilítico.	40 gram.
	Acetato de amoniaco.	10 gram.
	Agua destilada.	150 gram.

Mézclese. Se toma una cucharada cada dos horas.

Prescripcion III.

EN UN SUGETO DÉBIL, ESTENUADO, Ó EN LOS CASOS DE ENFERMEDAD ANTIGUA CON HIDROPESÍA CONSIDERABLE.

1.° Para bebida:

T.	Cocimiento de grama.	1000 gram.
	Acetato de potasa.	2 gram.
	Jarabe de las cinco raices. . . .	60 gram.

Se toma á tazas pequeñas.

2.° Una aplicacion corta de sanguijuelas de tarde en tarde, y cuando haya grande obstáculo en la circulacion.

3.° Fricciones á la region precordial y abdómen con la tintura etérea de digital, ó bien el uso de la digital por el método endérmico, segun el método de Bouillaud (véase pág. 139).

4.° Media ó una botella diaria de agua de Vichy.

5.° Régimen algo menos severo que en los casos anteriores.

En los casos en que la hipertrofia ascitis haya hecho grandes progresos, se debe hacer la *paracentesis*.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, diuréticos, purgantes, ferruginosos, aguas minerales, sedantes, régimen severo, alterantes y tratamiento de Albertini y Valsalva.

7.° ATROFIA DEL CORAZON.

La atrofia del corazon es de muy mediano interés para el práctico.

Kreysig refiere cierto número de casos en que el corazon tenia muy poco volúmen, tanto que en adultos que por otra parte no presentaban un grado estremo de estenuacion, apenas igualaba en grosor al corazon de los niños. ¿Seria esta atrofia congénita?

Squibb (1) refiere la observacion de un hombre robusto que despues de haber sufrido un enfriamiento, esperimentó debilidad y desfallecimiento en la region precordial, el pulso se hizo débil é intermitente. Tres semanas despues, en el momento en que la mejoría era muy notable, pereció el enfermo súbitamente. En la autopsia se encontró una atrofia del corazon. Las paredes de las aurículas estaban adelgazadas hasta el punto en que habia que tener mucho cuidado para no desgarrarlas. Se han citado además muchos ejemplos de atrofia del corazon que deben considerarse como simple adelgazamiento; encontrándose en sugetos que estaban afectados de una enfermedad crónica antigua y muy adelgazados. La atrofia del corazon se produce en el curso de la tísis tuberculosa (Louis), en el período caquéctico de las enfermedades cancerosas, etc. En estos casos no es otra cosa que la manifestacion de la atrofia que invade los demás músculos del cuerpo y otros órganos.

Además puede resultar de un obstáculo local referente á la nutricion del corazon; así se produce en la adherencia general del pericardio ó en el espesor fibroso de la hoja visceral de esta membrana (Stokes); los depósitos grasientos voluminosos depositados en el corazon pueden tambien producirla. A estas causas añade Niemeyer (2) las estrecheces y las osificaciones de las arterias coronarias que oponen sus obstáculos á la llegada del líquido nutricio.

Segun Watson (3) hay dos formas de atrofia, una en la que el órgano disminuye de volúmen, y otra mal conocida, en la que el músculo sufre una degeneracion grasienta.

Paget (4) dice que el corazon conserva su forma, pero que está pastoso y ha perdido la elasticidad y consistencia. Podria decirse que hay un principio de descomposicion sin que el órgano se encuentre afectado de la rigidez cadavérica. Ni su superficie ni su interior ofrecen

(1) Squibb, *Gazette medicale de Montpellier*, 15 de octubre, 1851.
(2) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. por Culmann y Sengel, Paris, 1865, t. I, p. 337.
(3) Watson, *The Institute*, Diciembre, 1850, y *Union medicale*, 23 octubre, 1851.
(4) Paget, *Idem*.

ese color rojizo de un corazon sano que le asemeja á un músculo potente de la vida animal. En la atrofia, el corazon se encuentra de un color rojizo sucio, menos marcado, y presenta manchas irregulares de un leonado pálido.

¿Esta afeccion presenta algunos signos por medio de los cuales se la pueda conocer? Segun Bouillaud, se la puede conocer por los síntomas siguientes: la falta del sonido á macizo ó su poca estension en la region precordial, la corta estension de los latidos del corazon, la debilidad de los ruidos y de los choques, y por último, la pequeñez del pulso, ó á lo menos su blandura y debilidad. En los casos que cita Kreysig habia, por el contrario, palpitaciones muy fuertes, acerca de las cuales ha insistido este autor. ¿Dependerán estas diferencias de lo que hemos dicho mas arriba, de que en los sugetos que observó Kreysig la enfermedad era congénita, y accidental en los casos indicados por Bouillaud?

8.° DEGENERACIONES DEL CORAZON.

§ I.—**Degeneracion adiposa del corazon.**

Es bastante frecuente hallar el corazon, no tan solo rodeado, sino tambien penetrado de una cantidad mas ó menos considerable de grasa. La capa muscular parece adelgazada, y á veces de un modo muy manifiesto. Bizot halló con bastante frecuencia el estado grasoso del corazon, pero muchas menos veces en el hombre que en la mujer. Este estado es sobre todo notable en los tísicos, y coincide, como lo ha dicho Louis (1), con el estado grasoso del hígado. Laennec halló esta infiltracion grasienta en individuos muertos de diversas enfermedades, pero nunca observó, como tampoco Corvisart, ningun síntoma que pudiese referirse á esta lesion. Cruveilhier cree que la degeneracion grasosa puede ser causa de la rotura del corazon, que apoya un caso que ha observado Grateloup.

Stokes (2) ha hecho estudios sobre la historia de la degeneracion adiposa del corazon. De él tomaremos los detalles siguientes, y que no carecen de importancia clínica.

La enfermedad puede presentarse bajo dos *formas*, ya indicadas por Laennec: 1.ª la grasa puede depositarse debajo de la hoja visceral del pericardio, formando una capa que rodea al corazon, siendo notable sobre todo en los surcos y en los bordes del órgano. Por debajo la sustancia carnosa puede estar sana ó atrofiada y reblandecida.—2.ª la degeneracion invade los elementos del músculo mismo, existe trasformacion del tejido y metamorfosis adiposa de la fibra muscular; el tejido ha perdido su consistencia y solidez y su color se hace amarillo

(1) Louis, *Rech. sur la phthisie*, 2.ª ed., art. *Cœur*.
(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aort*, trad. por Senac, Paris, 1864, pág. 305.

característico. Stokes cree que no hay una distincion muy manifiesta entre ambas variedades, y que es muy probable que la primera forma conduzca á la segunda. Además, los síntomas no son tan diferentes que se las pueda distinguir clínicamente.

En oposicion á los autores que le precedieron, cree Stokes que el diagnóstico de la degeracion adiposa es posible cuando la enfermedad está confirmada. El diagnóstico, dice, se funda en tres puntos principales: 1.° la presencia de signos físicos y de los síntomas que indican una disminucion en la fuerza del corazon; 2.° la aparicion de los síntomas referentes al encéfalo y á una modificacion de la circulacion cerebral, sea por anemia del sistema arterial, sea por una congestion del sistema venoso; 3.° las alteraciones de las funciones respiratorias, debidas en apariencia á la debilidad del ventrículo derecho. Veamos en qué consisten estos síntomas que se observan en los tres grandes aparatos de la inervacion, de la respiracion y de la circulacion.

Los *síntomas cerebrales* consisten en ataques frecuentes de apoplegía, ó mas bien de falsa apoplegía, que difieren de la apoplegía ordinaria por la repeticion frecuente de los ataques, por la rareza de la parálisis consecutiva y por los buenos efectos del empleo de los estimulantes. Estos ataques son debidos, segun toda probabilidad, á una anemia cerebral por disminucion de sangre arterial.

Los *síntomas respiratorios* están caracterizados por accesos de disnea cuando el enfermo verifica esfuerzos musculares que á veces sobrevienen espontáneamente sin existir ninguna enfermedad de los órganos de la respiracion. Pero existe sobre todo un accidente que Stokes considera como propio de la debilidad del corazon y de su degeneracion, que es una especie de acceso de asma particular. «Despues de un período en el que la suspension de las funciones respiratorias es completa en apariencia, sobrevienen inspiraciones, primero débiles y cortas, despues aumentan progresivamente de fuerza, se hacen mas profundas, y adquieren, por último, una violencia estrema; despues su intensidad sigue una progresion descendente hasta su desaparicion completa, dando lugar á un nuevo período de apnea. En el momento de la violencia del acceso, el murmullo vesicular se hace pueril al mayor grado (1).»

Los *síntomas cardiacos* se refieren á la debilidad del corazon; debilidad de impulsion, debilidad del primer ruido al nivel del ventrículo izquierdo, con murmullo simple; el segundo ruido conserva su pureza. El *pulso* presenta caractéres variables y á veces conserva sus condiciones normales; otras veces está blando, depresible y lento, y puede hacerse insensible durante un tiempo bastante largo antes de la muerte.

A estos síntomas es menester añadir algunos accidentes concomitantes que vienen en auxilio del diagnóstico; así la alteracion del co-

(1) Stokes, *Loc. cit*, págs. 327 y 339.

razon coincide á veces con una alteracion semejante en otros órganos. Así se reconoce en la periferia de la córnea una zona blanquecina conocida con el nombre de *arco ó círculo senil*, procedente tambien de la degeneracion adiposa del contorno corneal. Sin embargo, el diagnóstico de la degeneracion adiposa del corazon está llena de dificultades, tanto mas cuanto que el mismo Stokes reconoce que en muchos casos existe sin producir ninguna alteracion que pueda dar á conocer su existencia.

¿Podrá esperarse, merced á algun *tratamiento*, mejorar la degenecion adiposa del corazon? Esto ha parecido dudoso á la mayor parte de los autores. Stokes cree que no puede lograrse dar al corazon su condicion fisiológica cuando el enfermo es de edad avanzada, cuando existen á la par otras enfermedades, como la gota, las afecciones bronquiales ó hepáticas, etc.; pero no debe perderse toda esperanza en los casos sencillos, cuando la enfermedad se ha conocido en un período poco avanzado. Debe aconsejarse un régimen nutritivo, ejercicio muscular, insistir particularmente en el empleo de los estimulantes, vino, aguardiente, empleados ámpliamente.

§ II.—Induracion cartilaginosa ó huesosa del tejido propio del corazon.

Esta lesion es mucho mas rara que la anterior. J. Frank ha descrito al mismo tiempo, con el nombre de *litiasis del corazon*, la osificacion de las membranas que entran á formar este órgano y la de su tejido propio. Laennec no ha hallado nunca esta última; pero otros autores han citado de ella ejemplos sumamente notables, que se hallan consignados en las obras de los que se han ocupado de las enfermedades del corazon. Haller, Burns, Kreysig, Bertin, Renauldin y Broussais han hallado corazones osificados ó cartilaginosos en grande estension. Esta induracion se encuentra con mas frecuencia en los ventrículos que en las aurículas, y es mas comun en los ancianos que en los jóvenes, lo cual nos hace creer que en un gran número de casos no es mas que el resultado de los progresos de la edad.

§ III.—Tubérculos del corazon.

Los tubérculos del corazon son sumamente raros, y así Louis, que ha llevado tan lejos sus observaciones acerca de este punto, no ha hallado un solo ejemplo de ellos, y Laennec solo observó un número muy limitado de casos, á los que el doctor Towsend (1) y Saussier (2) han agregado algunos otros sumamente interesantes. Finalmente, Aran ha hecho mencion de ellos en una Memoria curiosa (3) en que

(1) Towsend, *Journ. des scienc chim. et médic. de Dublin*, 1833.
(2) Saussier, Tésis de París, 1834.
(3) Aran, *Rech. sur les tum. et les deg. du cœur* (*Arch. de med.*, 4.ª série, 1846, t. XI, págs. 172, 274).

ha reunido los hechos mas auténticos de las diversas degeneraciones de las aurículas. Pero como no hay ningun síntoma que absolutamente se pueda referir á esta lesion, no nos detenemos mas en ella, y pasamos á ocuparnos de otra.

§ IV.—Cáncer del corazon.

En efecto, en los diversos casos que se han referido desde el doctor Carcasonne (1) hasta los autores recientes, ha sido imposible asignar ningun síntoma particular á esta especie de degeneracion. En un gran número de casos en que habiendo sucumbido los enfermos de afecciones completamente estrañas al corazon, no ha habido la menor duda de que existia la afeccion de este órgano; pero en otros habia algunos síntomas de padecimiento del corazon, pero no se los distinguia de los de cualquiera otra afeccion que residiese en el mismo sitio; siendo notable que en ninguno se hace mencion de los dolores particulares que se observan frecuentemente en el cáncer.

Solo se tiene noticia de un corto número de ejemplos de cáncer del endocardio, y los principales son debidos á Rokitanski (2), Cruveilhier (3), Sims (4), Prescott-Hewett (5) y Latham-Ormerod (6).

Los signos de esta enfermedad son sumamente oscuros. En el caso que cita Latham-Ormerod habia un murmullo sistólico casi musical en la punta del corazon, un ruido de fuelle suave en el trayecto de la aorta y de la arteria pulmonar, ruidos del corazon que se propagaban hasta debajo de las clavículas, y debajo de la izquierda faltaba casi completamente el ruido respiratorio, y por último habia en el epigastrio un tumor blando, sensible á la presion y casi fluctuante. El cáncer ocupaba el ventrículo derecho en cuyo interior formaba muchos tumores, y habia además otros tumores cancerosos en diferentes partes del cuerpo.

9.° COMUNICACION DE LAS CAVIDADES DERECHAS Y DE LAS CAVIDADES IZQUIERDAS DEL CORAZON.

Se ha tratado mucho de este asunto desde Morgagni, que ha presentado la historia sumamente interesante de una cianosis congénita en una jóven (7), hasta Louis (8) y Bouillaud que han citado observa-

(1) Carcasonne, *Mem. de la Soc. de med.*, 1777-78.
(2) Rokitanski, *Handbuch des pathologischen Anatomie*, t. II, 1842.
(3) Cruveilhier, *Anat. pathologique du corps humain*, en folio, con láminas iluminadas.
(4) Sims, *Med.-chir. Trans.*, t. XVIII.
(5) Prescott-Hewett, *Lond. med. Gaz.*, t. XXXVIII.
(6) Latham-Ormerod, *Med.-chir. Trans.*, t. XXXI, 1847.
(7) Morgagni, *De sedib. et caus. morb.*, epist. XVII, 12.
(8) Louis, *Rech. anat.-path. Mem. sur la comm. des cavités droités et gauches du cœur.*

ciones nuevas y analizado las antiguas. Gintrac (1) ha hecho una historia particular de esta afeccion, en la cual ha reunido un gran número de casos, y recientemente Deguise, en una tésis interesante que tendremos ocasion de citar, ha referido un hecho sumamente notable. Mas no se vaya á creer que es nuevo el conocimiento de la enfermedad, porque ya Senac, y antes de él algunos otros autores, habian tratado de referir la coloracion azul de la piel á la comunicacion anormal de las cavidades del corazon.

§ I.—**Frecuencia y sinonimia.**

Aun cuando se ha llegado á reunir un número bastante grande de casos de esta comunicacion anormal de las cavidades del corazon, no por eso se puede decir que sea muy frecuente esta enfermedad. De unos cuatrocientos cadáveres que ha abierto Louis en el espacio de cuatro años y medio, solo la ha hallado en dos. En muchos autores se la encuentra designada con los nombres de *cianosis*, *cianosis cardiaca*, y *enfermedad azul*.

§ II.—**Causas.**

Carecemos de datos bastante exactos respecto á todas las causas que pueden dar orígen á esta comunicacion anormal; sin embargo, hay una que todos admiten, y es *un vicio de conformacion* primitivo y congénito. En efecto, Louis ha demostrado por la análisis de los hechos que observó y de los que ha tomado de los autores, que en casi todos las casos, si no en todos, se deben atribuir estas aberturas normales á una disposicion particular que existe desde el nacimiento. Se han citado casos en que han coincidido una *violencia esterior* ó *esfuerzos considerables* con la aparicion de la enfermedad, y de aquí se ha deducido que se debia considerar á estas violencias como una causa evidente; pero siempre quedan muchas y grandes dudas acerca de la exactitud de esta opinion, que no se halla apoyada en hechos positivos.

La *alteracion* del tejido del corazon que forma el tabique de las aurículas y de los ventrículos, el *reblandecimiento*, y en particular si este fuese inflamatorio, ¿podria ocasionar una rotura parcial que hiciese comunicar entre sí las cavidades derechas é izquierdas del órgano? Se concibe la posibilidad del hecho, pero no hay observaciones bien auténticas que demuestren su realidad, y así se debe convenir con Louis que los casos de este género son cuando menos sumamente raros.

§ III.—**Síntomas.**

Invasion. Ya hemos dicho mas arriba que la invasion podia en al-

(1) C. Gintrac, *Obs. et rech. sur la cyanosis, ou maladie bleue;* Paris, 1824.

gunos casos parecer repentina; pero despues de haber leido las observaciones, queda la duda de si lo ocurrido en estos casos no podria ser una simple exageracion de algunos síntomas ya existentes, pues por lo comun los primeros signos de la afeccion, que se manifiestan ordinariamente á una época bastante distante del nacimiento, llaman muy poco la atencion. Algunas veces aparecen estos signos en el momento mismo del nacimiento.

Síntomas. El primero de todos y el que mas discusiones ha suscitado, es la *cianosis ó coloracion azul de la piel;* ¿pero esta cianosis depende de la comunicacion anormal de las cavidades del corazon, ó de otras lesiones? Hé aquí lo que se trata de examinar. En primer lugar, vemos que este signo se presenta principalmente en los casos en que además de esta comunicacion, hay una estrechez notable de la arteria pulmonar. Louis ha insistido en este hecho sumamente importante, que ha observado en el mayor número de casos, y ya Morgagni tuvo buen cuidado de hacer notar esta estrechez del orificio pulmonar que existia en alto grado en la jóven objeto de su observacion.

En los casos de cianosis dependiente de una afeccion del corazon y sin estrechez del orificio pulmonar, se hallan otras lesiones de los orificios que causan igualmente, como ya antes de ahora lo hemos dicho, la estancacion de la sangre venosa, al paso que por el contrario en casi todos aquellos en que los orificios han permanecido libres no se ha observado la cianosis. Hé aquí ya un motivo poderoso para dudar de que el color azul de la piel depende, como lo han creido muchos autores y en particular Gintrac, de la mezcla de las dos sangres al través de la abertura anormal. Pero todavía pueden hacerse otras muchas objecciones á esta opinion. En primer lugar, dista mucho de estar demostrado que si se conserva el equilibrio en la fuerza de contraccion de las cavidades derechas é izquierdas pueda pasar la sangre de una cavidad á otra, porque para esto sería preciso, como lo han hecho notar J. Cloquet, Louis, etc., que se hubiese roto este equilibrio ó por la potencia misma de las paredes de una de las dos cavidades, ó á consecuencia de una estrechez del orificio que forme un obstáculo contra el cual se vea obligada á luchar poderosamente la contraccion de una de las dos cavidades. En segundo lugar se ha notado que por lo comun no se presenta la coloracion lívida hasta una época mas ó menos avanzada de la vida, aun cuando la comunicacion anormal sea congénita; y por último, á todo el mundo ha convencido la reflexion de Fouquier, que en el feto por cuyos vasos solo circula sangre negra, no se halla la piel de color azul. Hemos hallado en un niño (1) una comunicacion tan ancha de los ventrículos con las aurículas, que solo habia un rudimento muy pequeño del tabique, de modo que necesariamente debió de efectuarse la mezcla de las dos

(1) Valleix, *Arch. gén. de méd.*, 1835, *Obs. de transp.*, etc., 2.ª série, t. VIII, p. 78.

sangres. Sin embargo, este niño vivió muchos dias, no tan solo sin presentar el color azulado de la piel, sino tambien pasando por los diversos cambios de coloracion que se observan en el recien nacido, y así fué que los tegumentos despues de presentar un rojo bastante subido, tomaron un tinte ligeramente amarillento y al fin se hicieron rosados, lo mismo que en los demás niños. ¿No sabemos además que en las otras enfermedades del corazon y en el período de frio de las calenturas intermitentes se presenta este color azul, por el solo hecho de la estancacion de la sangre venosa?

Resulta pues de estas consideraciones que no se puede considerar á la cianosis como la espresion sintomática de la lesion de que nos estamos ocupando, y que además no constituye esta coloracion una enfermedad particular, sino un síntoma comun á muchas afecciones, y tan solo mas ó menos frecuente en cada una de ellas.

Esta coloracion azul se nota principalmente en la cara, en los labios, en los párpados, en los lóbulos de las orejas, en la nariz y en las estremidades, y á veces se presenta tambien de un modo notable en las partes genitales.

Nos hemos valido de las palabras *coloracion azul*, porque es bastante general que sea este el tinte que presentan los tejidos; pero en cierto número de casos se observa que la piel está mas ó menos violada, lívida, oscura y hasta negruzca. Gintrac ha referido respecto á este particular ejemplos muy variados, y además ha notado las circunstancias que aumentan la intensidad de esta coloracion, como son los diversos esfuerzos, la tos, el andar, las variaciones de temperatura, los accesos de sufocacion, etc.

Los *síncopes* constituyen un síntoma frecuente de la lesion que nos ocupa. Louis los ha observado cinco veces en siete casos de comunicacion con estrechez, y cuatro veces en un número igual de casos de perforacion sin estrechez. Estas lipotimias son á veces imponentes por su duracion, van precedidas por lo comun de amagos de sufocacion, y Louis ha visto un niño en el que parecia inminente la muerte á cada accesion.

La *disnea* es un síntoma todavía mas frecuente, pues se observa en casi todos los sugetos, haya ó no estrechez de los orificios. Es verdad que se ha pretendido que esta disnea faltaba muchas veces de lo que lo habian creido Laennec y Louis; pero la exactitud de esta asercion no está comprobada por los hechos, y si se la ha sentado ha sido haciendo entrar en la enumeracion casos de cianosis, que en realidad no pertenecian á la lesion del corazon de que nos estamos ocupando. La disnea, sin embargo, no tiene por sí misma un valor absoluto, pero ya veremos al tratar del diagnóstico que le tiene y grande cuando se agrega á algunos otros fenómenos.

Entre los síntomas importantes se ha notado y Caillot (1) ha insis-

(1) Caillot, *Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, año de 1807.

tido mucho sobre este punto, una *sensibilidad manifiesta al frio*. Esta sensibilidad al frio se observa especialmente cuando hay un gran obstáculo á la circulacion, cuando la estancacion de sangre es muy considerable y las funciones están como entorpecidas.

Tales son los síntomas principales que se han atribuido á la comunicacion anormal de las cavidades del corazon; pero hay todavía otros que sin tener tanta importancia merecen sin embargo que los indiquemos. Si se examina la region precordial, se halla por lo comun un *sonido á macizo* mas estenso que en el estado normal, lo cual depende en la mayor parte de los casos en la hipertrofia con dilatacion del ventrículo pulmonar. Tambien se observan palpitaciones mas ó menos violentas con impulsion fuerte y en proporcion de la hipertrofia.

Se ha descuidado generalmente el exámen del corazon en cuanto á sus ruidos normales ó anormales, y en algunas observaciones se limitan sus autores á decir que los latidos son tumultuosos, sin hablar nada del timbre y limpieza de estos ruidos. Segun lo ha demostrado Louis, solo muy raras veces se ha indicado *un ruido de fuelle* ó *un estremecimiento* en la region precordial; pero aunque los hubiera citado con mas frecuencia no serian de gran utilidad, si no se tenia el cuidado de indicar el momento preciso en que se verificaba este ruido. Así pues debemos hacer particular mencion de la observacion que ha recogido Deguise (1), y en la que se han observado con precision los signos estetoscópicos. Se percibió un *ruido de fuelle*, que al principio parecia que se prolongaba por la aorta, pero Bouley habiendo examinado con atencion al enfermo, reconoció que el ruido anormal se dirigia de derecha á izquierda siguiendo el trayecto de la arteria pulmonar, signo importante y que hizo que se diagnosticase la estrechez de esta arteria.

E. Gintrac asegura que el *pulso* se presenta pequeño, irregular, intermitente y por lo comun frecuente; pero la análisis de las observaciones ha probado tambien que esta asercion es demasiado general, y que estos caractéres del pulso solo se observan en un número limitado de casos.

Las *hemorragias* son bastante frecuentes en los enfermos que padecen perforacion de los tabiques del corazon; pero ¿lo son mas que en las demás enfermedades de este órgano, en que hay igualmente una estancacion considerable de sangre? Esto es lo que los hechos no nos permiten decidir.

Restan, por último, algunos síntomas muy variables, como son varios dolores que residen principalmente en la cabeza, debilidad general, la dificultad que esperimentan los enfermos de dedicarse á los diversos ejercicios corporales, etc.; pero estos síntomas solo tienen una importancia muy secundaria. Finalmente, esceptuando la respira-

(1) Deguise, *De la cyanose cardiaque*, etc.; Tésis, Paris, 1843.

cion y la circulacion, las demás funciones no se hallan generalmente alteradas de un modo notable.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

En el mayor número de los casos que ha observado Louis el *curso* dela enfermedad no se ha diferenciado sensiblemente de el del aneurisma del corazon, es decir, del que siguen la mayor parte de las afecciones que dejamos descritas. Por el contrario, en algunos casos no se han notado síntomas de una afeccion del corazon hasta muy poco antes de la muerte. Esto debe aplicarse sin duda alguna á los síntomas mas aparentes, y en particular á las palpitaciones violentas, porque con los medios de diagnóstico que poseemos en la actualidad, es probable que en la mayor parte de los casos se hubiese conocido que el corazon estaba afectado de una enfermedad orgánica.

Accesos de sufocacion. Ya hemos dicho que habia accesos de sufocacion mas ó menos frecuentes y seguidos por lo comun de lipotimias. Gintrac ha descrito muy bien estas *accesiones*, que á veces son muy largas y de las cuales es por lo general imposible reconocer la causa. Estos accesos están caracterizados por los signos siguientes: sensacion de sufocacion, contraccion convulsiva de los músculos inspiradores, latidos irregulares del corazon, pulso débil é intermitente, y á veces color lívido de la piel que se efectúa en el acto ó se aumenta si ya existia, sensacion de frio, sudores frios, á veces escreciones involuntarias, y finalmente lipotimias. No siempre se presentan todos estos síntomas reunidos en la accesion, pero por lo comun se observa el mayor número. A veces se suceden varias de estas accesiones á intervalos cortos y durante horas enteras, y en un caso las he visto que se presentaban á la menor emocion moral. Ordinariamente se anuncian por síntomas nerviosos semejantes á los que se observan en los casos ordinarios de accesos de sufocacion ó de diversas neuroses.

La *duracion* de la enfermedad es muy variable, y segun Louis la prolongacion de la vida no guarda proporcion ni con los síntomas ni con la alteracion presunta de la sangre. No obstante, se puede decir en general que esta afeccion tiene un curso muy crónico, porque se han visto individuos que evidentemente tenian hacia ya mucho tiempo una comunicacion anormal de las cavidades del corazon, y han conseguido llegar á la vejez.

¿La *terminacion* es siempre fatal? Los sugetos de que acabo de hablar han muerto ya ancianos y de enfermedades completamente estrañas á la lesion del corazon; pero en el mayor número de casos esta afeccion abrevia evidentemente la vida, y despues de haber arrastrado los enfermos una existencia mas ó menos penosa, concluyen por presentar una estancacion venosa cada dia mas considerable, y sucumben en un verdadero estado de asfixia lenta.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las *lesiones anatómicas* varían en los diversos sugetos, y Deguise nos ha dado un buen resúmen de las observaciones publicadas acerca de este asunto. La comunicacion de las cavidades derechas é izquierdas del corazon depende las mas veces de la persistencia del agujero de Botal, cuya persistencia es bastante frecuente, puesto que Bizot la ha hallado once veces en treinta y cuatro individuos de uno á quince años; diez y ocho veces en cincuenta y ocho de quince á treinta y nueve años, y catorce veces en sesenta y tres de cuarenta á ochenta y nueve años. Si se examinan comparativamente las observaciones en que se han notado algunos síntomas que pudieran referirse á la existencia del agujero de Botal, y aquellas en que no se ha sospechado la lesion durante la vida, se halla que la proporcion de los primeros es infinitamente menos considerable, lo cual viene tambien en apoyo de lo que hemos dicho mas arriba acerca de la posibilidad de la accion normal y regular del corazon, á pesar de la permanencia de esta abertura fetal, de donde resulta que se necesitan otras condiciones orgánicas para que esta permanencia del agujero de Botal llegue á hacerse realmente morbosa.

Otras veces se halla en el tabique inter-ventricular y á una altura variable, un orificio de bordes redondeados, mas ó menos gruesos, lisos y como fibrosos. En la observacion 15.ª de Louis, la abertura practicada en los dos tabiques, en vez de tener una circunferencia lisa y redondeada, presentaba franjas membranosas, amarillentas é irregulares; en una palabra, condiciones suficientes para hacer que se la considerase como una comunicacion accidental. Los doctores Bertody é Hiff (1) han referido un caso cada uno de cianosis por comunicacion de los ventrículos, en uno de los cuales que recayó en una jóven de veintiun años, existia sola la comunicacion de los ventrículos y el otro que era otra jóven de doce años, comunicaban las aurículas entre sí y habia además una estrechez considerable de la arteria pulmonar.

No es muy rara esta última complicacion que tanto favorece á la cianosis. El doctor Crisp (2) ha citado dos casos de cianosis, uno de los cuales una niña de doce años, que murió rápidamente de asfixia, tenia por lesion principal la comunicacion de los dos ventrículos por un agujero por el que cabia el dedo pequeño, con *falta completa de la arteria pulmonar*, y el otro en un niño de seis semanas *en el que tampoco existia la arteria pulmonar* (3).

Si persiste el conducto arterial, coincidiendo con la permanencia del agujero de Botal, parece que es todavía mas fácil la mezcla de las dos especies de sangre, como sucedia en dos de las veinte observacio-

(1) Bertody é Hiff, Véase *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1848, t. XVI, p. 375.
(2) Crisp, *Lond. med. Gaz.*, abril de 1847.
(3) Véase *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1848, t. XVI, p. 87.

nes que ha reunido Louis. Otras lesiones se pueden hallar al mismo tiempo que la anterior y que aumentan mucho su gravedad; tales son una hipertrofia mas ó menos considerable con estrechez de los orificios, y principalmente del pulmonar, la dilatacion de las cavidades y las alteraciones de la membrana interna del corazon. Ya Bizot ha indicado un hecho que conviene no se le deje pasar desapercibido, y es la frecuencia de las alteraciones de la membrana interna de las cavidades derechas del corazon, alteraciones que naturalmente nos inclinaríamos á atribuir al paso de la sangre arterial á las cavidades derechas, si las objeciones que anteriormente hemos indicado no hiciesen concebir alguna duda acerca de este modo de considerarlas. En efecto, en casi todos los casos parecia mas difícil el paso de la sangre arterial á las cavidades derechas, que el paso de la sangre venosa á las cavidades izquierdas.

Debemos añadir que en algunos casos estas lesiones no producen la cianosis, y así el doctor Mayne (1) ha hallado abierto el agujero de Botal en el cadáver de una mujer de veinte y nueve años, con una estrechez de las mas considerables de los orificios aórtico y mitral, de modo que el sistema arterial debia recibir muy poca cantidad de sangre roja, y en la cual, sin embargo, *no habia habido cianosis*.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* de esta lesion presenta con mucha frecuencia grandes dificultades, puesto que ya hemos dicho que muchas veces faltan los síntomas principales, y así se concibe fácilmente que habrá casos sumamente dudosos. Louis ha resumido del modo siguiente el diagnóctico de esta afeccion: «El único síntoma que con seguridad puede anunciar la comunicacion de que se trata, es una sufocacion mas ó menos considerable que repite por accesos, por lo comun periódicos y siempre muy frecuentes, acompañados ó seguidos de lipotimias con ó sin coloracion azul de todo el cuerpo, y producidos por las causas mas leves.» Se han hecho algunas objeciones á este diagnóstico, pero aun cuando segun el mismo Louis no tiene una certidumbre absoluta, es preciso conocer que son poco considerables las causas de error, en razon á que solo en casos muy raros y de los que apenas hay ejemplos, se podrian presentar estos síntomas sin estar ligados á una comunicacion anormal de las cavidades del corazon. Segun Bouillaud, «la coexistencia de un arrullo de gato y un ruido de fuelle en la region precordial, aumentaria mucho el valor de los signos anteriores (los indicados por Louis), sobre todo si el ruido de fuelle y el arrullo de gato fuesen permanentes y no estuviesen acompañados de colecciones serosas pasivas.» La comunicacion de las cavidades derechas é izquierdas del corazon está con tanta frecuencia acompañada de otras lesio-

(1) Mayne, *Dublin quart. Journ.*, febrero de 1848.

nes de este órgano, y el ruido de fuelle lo mismo que el arrullo de gato dependen de tantas otras afecciones, que serian necesarias nuevas pruebas que confirmasen esta asercion de Bouillaud. Los demás síntomas solo tienen un valor secundario, pero sin embargo pueden ser de grande utilidad para el diagnóstico cuando acompañan á los síncopes: así, pues, si por ejemplo además de los síncopes y de las lipotimias se observan palpitaciones permanentes, la sensibilidad al frio, la cianosis, etc., ya no pueden quedar dudas acerca de la naturaleza de la enfermedad.

¿Y con qué otra afeccion se la pudiera confundir? Las diversas *estrecheces* pueden dar lugar, como ya hemos dicho, á una estancacion de la sangre, de la que resulte la coloracion azulada de la cara; pero no se observan esos síncopes reproducidos con frecuencia, que ocasiona la causa mas leve y que son notables en muchos casos de cianosis. Es muy probable que esto dependa de la rareza de las estrecheces estremas de la arteria pulmonar, sin comunicacion anormal de las cavidades del corazon, puesto que efectivamente todo induce á creer que la disnea, los síncopes y la lipotimia son debidos principalmente á la insuficiencia de la circulacion pulmonar. Sin embargo, este es un hecho que no podrá ponerse fuera de duda hasta que se haya estudiado con detencion la estrechez de la arteria pulmonar en todos los casos en que se presente. (Véase cap. II, art. IV).

Se han citado como dignas de un diagnóstico particular, la *ictericia negra*, formada por la materia pigmentosa en superabundancia en la piel, la *coloracion* que resulta del *uso del nitrato de plata*, la del *cólera*, las *manchas azules escorbúticas*, etc. Pero primero la cianosis que depende de una estancacion sanguínea se diferencia demasiado de las que acabamos de indicar para que se las pueda equivocar; y segundo que tan solo por esta coloracion es por lo que se juzga de la existencia de la lesion que nos ocupa, puesto que se la ha visto faltar en casos bien determinados.

Pronóstico. Segun lo que ya hemos dicho antes de ahora, el pronóstico de esta enfermedad es grave, pero su gravedad es muy variable, puesto que ya hemos visto que en ciertos casos podian llegar los enfermos á una edad muy avanzada. La frecuencia de los síncopes, la dificultad de respirar, la debilidad de la circulacion, la congestion venosa, en una palabra, la reunion de gran número de síntomas y la violencia de las accesiones, anuncian por lo comun una muerte próxima.

§ VII.—**Tratamiento.**

No debe esperarse que se halle un tratamiento de grande eficacia, pero pueden ser ventajosamente modificados los diversos síntomas por el uso de varios medios.

Emisiones sanguíneas. La congestion venosa que tan á menudo se presenta en esta enfermedad, ha inducido naturalmente á los médicos

á recurrir á la *sangría*. Es cierto que en varios casos, de los que ha citado los principales Gintrac, la sangría ha conseguido calmar momentáneamente los síntomas; pero como la causa permanece siempre la misma, no tardan en reproducirse los accidentes, y hay por consiguiente que volver á apelar al mismo medio. Si los paroxismos son frecuentes y si se reproduce muy pronto la congestion venosa, habria inconvenientes en insistir en la sangría en sugetos por lo comun debilitados; así el médico deberá regular su uso, segun el estado del enfermo, de modo que siempre pueda recurrir á ella suando los accidentes lleguen á hacerse demasiado graves. Se ha hecho mucho menos uso de las *sanguijuelas*, pero sin embargo, cuando el hígado esté muy congestionado, no debe dudarse en aplicar un número bastante considerable al ano, en cuyo punto producen mas fácilmente la deplecion. Este medio es el que se emplea con preferencia en los niños menores de ocho ó nueve años. En cuanto á las *ventosas escarificadas*, etc., no deben usarse mas que en los casos de congestion local.

Narcóticos. Aun cuando en esta afeccion la dificultad de respirar depende mas particularmente del estorbo de la circulacion pulmonar, se emplean comunmente con ventaja los medicamentos susceptibles de restablecer la calma en esta funcion. El *opio*, el *estramonio*, la *belladona* y el *beleño* llenan perfectamente esta indicacion.

Antiespasmódicos. Con el mismo objeto se ha hecho uso de los antiespasmódicos, entre los que ocupan el primer lugar el *alcanfor* y la *asa fétida*, pero en cuya esposicion no nos detendremos por igual motivo. El *agua destilada de laurel real*, ha sido elogiada por Burns, y que se administra en pocion del modo siguiente:

T. Infusion de tilo.	120 gram.
Agua destilada de laurel real. . .	10 á 20 gotas.
Jarabe de flor de naranjo. . . .	30 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas en las veinticuatro horas.

No se debe olvidar que la administracion de este medicamento puede ofrecer algun peligro en los niños, y por consiguiente se le prescribirá con circunspeccion, sobre todo careciendo de hechos perfectamente concluyentes en favor de su eficacia.

Diuréticos. El uso de estos medios en una enfermedad tan larga no puede ordinariamente continuarse ni por bastante tiempo, ni con la constancia necesaria. Se emplean cuando á la congestion venosa se agregan varias infiltraciones, pero sin que el modo de administrarlos se diferencie del que antes de ahora hemos indicado.

Medicamentos diversos. La estancacion de la sangre venosa y los inconvenientes que de ella resultan á los órganos bañados por este líquido no arterializado, son los motivos que han inducido á obrar mas ó menos directamente sobre la sangre misma. Así se ha hecho respirar al enfermo un aire cargado de una cantidad de *oxígeno* mayor que la que contiene el aire atmosférico, se ha tratado de hacer mas enér-

gica la respiracion prescribiendo un *ejercicio* mas ó menos violento, haciendo dar gritos, ejecutando grandes movimientos, etc. Los *baños de aire comprimido* que se usan en otras afecciones podrian tener aplicacion en esta; pero además de que obrando de este modo sobre un fenómeno sin destruir su causa, solo se puede producir á lo mas un alivio momentáneo, se conoce que esta práctica podria tener inconvenientes en un gran número de casos, y por otra parte estas indicaciones están fundadas mas bien en ideas teóricas que en la esperiencia. Así, pues, el médico debe ser sumamente reservado en la administracion de los medios que acabamos de indicar.

Tambien se han recomendado *friegas secas* ó *fricciones balsámicas*, hechas habitualmente en la superficie del cuerpo, y los *pediluvios y maniluvios* calientes, ó haciéndolos *escitantes* por la adicion de la sal, de la mostaza, etc.

Cuando se observe que á poco tiempo de haber nacido un niño presenta signos de congestion venosa, hé aquí, segun Gintrac, lo que se debe hacer: ponerle en disposicion de que respire un aire puro, darle en todo su cuerpo friegas secas ó fricciones aromáticas y envolverle en vestidos calientes. Pero los casos en que se puede coger así la enfermedad en su invasion son raros, y lo son mucho mas todavía aquellos en que, segun Thiebaut, se puede dejar correr cierta cantidad de sangre del cordon umbilical.

Ordinariamente se debe prescribir un *régimen* corroborante, que sin embargo no escite demasiado. Los enfermos harán un ejercicio moderado al aire libre, y sobre todo lo que se llama un *ejercicio pasivo*, es decir, paseos cortos á caballo ó en carruaje, evitando las carreras muy precipitadas.

Tales son los medios que generalmente se emplean contra esta enfermedad, y á los que se han agregado *la conducta que se debe seguir en los accesos de sufocacion*, las lipotimias y los síncopes; pero debe recurrirse, por decirlo así, á la reunion de estos medios. Los pediluvios y maniluvios irritantes, las fricciones escitantes á la superficie del cuerpo, y en particular á la region precordial, la ingestion de agua fria en el estómago ó en el recto, y las afusiones frias, han logrado en muchos casos aminorar la duracion de las accesiones. En cuanto á la sangría, solo la emplean los prácticos en casos estremos, y segun los autores puede entonces poner inmediatamente término á una accesion alarmante, ó producir, por el contrario, la muerte repentina. Pero se puede dudar que esté demostrado este último hecho cuando se considera que sin practicar ninguna emision sanguínea sobreviene muchas veces en una accesion la muerte repentina.

Resúmen y prescripciones. Acabamos de ver que las emisiones sanguíneas, los narcóticos y los derivativos forman la base del tratamiento, y así será fácil formular prescripciones apropiadas, atendiendo á los pormenores que quedan espuestos; me limitaré por esta razon á presentar la siguiente

PRESCRIPCION.

PARA UN ADULTO, EN UN CASO DE CONGESTION CONSIDERAPLE Y DE SUFOCACION FRECUENTE.

1.° Para bebida: infusion de flor de tilo dulcificada con jarabe de flor de naranjo.
2.° Tomar todas las noches una píldora de 3 á 5 centígramos de estracto gomoso de opio ó de estramonio.
3.° Cuando los accesos de sufocacion llegan á hacerse demasiado violentos y la congestion muy considerable, una sangría de 200 á 350 gramos.
4.° En los casos de congestion considerable del hígado, ocho á quince sanguijuelas al ano.
5.° Friegas secas ó fricciones aromáticas á la superficie del cuerpo, y principalmente á la region precordial.
6.° Pediluvios y maniluvios irritantes por la mañana.
7.° Alimentos en corta cantidad y nutritivos; abstenerse del vino puro y de licores alcohólicos; ejercicio moderado.

En los niños de corta edad se empleará la misma prescripcion, solo que en vez de la sangría se pondrán tres, cuatro ó seis sanguijuelas al ano, cuyo sitio es el mas favorable para esta aplicacion.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, antiespasmódicos, narcóticos, revulsivos, diuréticos, régimen y cuidados higiénicos.

10. ASISTOLIA.

Creemos indispensable el dar como complemento de la historia de las enfermedades del corazon, el análisis de uno de los mas notables trabajos de Beau sobre el estado que designa con el nombre nuevo de *asistolia* (1). Aparte de algunas esplicaciones y deducciones teóricas, que no todos los médicos aceptan, y de las que es necesario dejar al autor su responsabilidad, este trabajo es uno de los mas importantes de los tiempos modernos, y en nuestra opinion debe colocarse á la par de los del mismo Bouillaud. Con placer consignamos aquí que Beau, salvando los errores de un *puro anatomismo*, concede gran parte á los *fenómenos dinámicos* ó *vitales*, ensanchando el campo de sus observaciones y aun el de sus esplicaciones.

Beau parte de estas observaciones muy ciertas: «1.° la autopsia nos

(1) Beau, *Traité experimentale et clinique d'auscultation*, Paris, 18..

desmiente con frecuencia cuando queremos precisar el diagnóstico de una alteracion anatómica del corazon: 2.ª se encuentran con frecuencia en el corazon enfermedades caracterizadas por los síntomas racionales mas positivos, cuya gravedad aumenta hasta que sucumben los enfermos y no se encuentran en la autopsia fenómenos que espliquen suficientemente los síntomas observados y la muerte. Otras veces sucede lo contrario, existe una alteracion valvular demostrada por síntomas indudables, pero el sugeto apenas presenta síntomas racionales, y puede vivir mucho tiempo sin alteracion notable en su salud: 3.ª en fin, en las enfermedades del corazon hay generalmente lesiones demostradas en la autopsia que es muy difícil no referir á los síntomas observados durante la vida, tales como la dilatacion de las cavidades izquierdas con pequeñez estrema del pulso, la hipertrofia de las paredes con dificultad de la circulacion. Todas estas dificultades pueden esplicarse, dice Beau, si se las relaciona con un *principio patogénico* que las aclara de un modo satisfactorio.

Antes de dar á conocer este principio patogénico, espone Beau primero la série de síntomas racionales que en todo tiempo han llamado la atencion de los observadores; hé aquí su enumeracion:

La *cara* está *inyectada*, sobre todo en las megillas y los labios, el color de esta inyeccion es rojo y con frecuencia morado. Hay *tumefaccion de los párpados*. Las *venas próximas al corazon*, tales como las del cuello y la cara, se ponen *tumefactas*, lo que se manifiesta sobre todo en las *yugulares esternas* y no se desingurgitan ni aun durante las inspiraciones. Estas venas presentan con frecuencia *ondulaciones* ó *pulso venoso*. La *pequeñez del pulso* es tambien un hecho muy conocido. A estos síntomas que indican del modo mas positivo *que la sangre tiene obstáculo para recorrer el círculo*, hay que añadir otras que demuestran el embarazo de las funciones cardiacas. Esta dificultad en el tránsito de la sangre por las arterias determina una *sensacion de pena*, embarazo ó peso en la *region precordial*. Añadiremos tambien la *disnea*, la *congestion de los pulmones*, del *hígado* y del *bazo* que pueden llegar hasta la *apoplegia* y favorecer las *hidropesías*.

El autor añade que quizá haya sido el primero en lamentar que este grupo de síntomas tan natural no haya sido considerado aparte recibiendo nombre que le dé una existencia patológica. Pero esta observacion no es fundada. Laennec (1) decia que esta reunion de síntomas permitia reconocer una enfermedad del corazon «al primer golpe de vista» y dió de ella una buena descripcion. Despues de él Bouillaud, Andral, Gendrin, Hope hacen mencion de ella. Pero hay mas, estos autores dieron nombre á esta coleccion de síntomas: Corvisart (2) le llamó *faciespropria;* Stokes (3) la refiere á lo que llama *weakness or de-*

(1) Laennec, *Traité d'auscultation medicale*, 4.ª ed., París, 1837, t. III, p. 159.
(2) Corvisart, *Essai sur les maladies du cœur*, París, 1806, p. 373.
(3) Stokes, *The diseases of the Heart*, Dublin, 1854. Véase *Traité des maladies du cœur*, trad. Senac, 1864.

ficient muscular power of the heart. En fin, Racle (1) habia ya en 1854 caracterizado los diversos fenómenos que producen las enfermedades del corazon con el nombre de *tipo cardiaco.*

Como quiera que sea, esta cuestion que solo lo es de hecho, hé aqui en qué consisten las opiniones enteramente nuevas de Beau.

La reunion de estos fenómenos no debe referirse directamente á un obstáculo mecánico á la circulacion: depende de un estado de debilidad del corazon que no permite á esta víscera vencer y forzar las dificultades del tránsito. Esta insuficiencia del sístole en union con los fenómenos enumerados anteriormente recibe el nombre de *asistólice.* «La *asistolia,* dice Beau, es, pues, una alteracion de funcion que puede unirse ó no á otras diferentes lesiones del corazon.

Las *causas* de la asistolia son de muchos órdenes. En primera línea figuran los obstáculos: «Esta condicion es evidente en los casos de estrechez del orificio. La oleada tiene, en efecto, dificultad de franquear el orificio estrechado, pero la naturaleza previsora refuerza é hipertrofia las paredes cardiacas hasta un punto suficiente para que la fuerza espulsiva de la oleada sea proporcionada á la potencia del obstáculo que debe vencer. De este modo el corazon funciona, como de ordinario, sin lentitud de la circulacion, esto es, sin asistolia. En este caso se encuentran las personas en las que existen signos físicos de estrechez de un orificio sin que se presenten los fenómenos racionales de las enfermedades orgánicas del corazon. Pero este equilibrio sostenido entre la fuerza de contraccion y el obstáculo no dura siempre por lo comun. Al cabo de un tiempo, que varía mucho, á veces desde el principio de la lesion valvular, sobre todo si la estrechez es considerable, las paredes cardiacas, aunque estén afectadas de hipertrofia, se hacen impotentes para lanzar por completo la oleada por el orificio estrechado. En este momento hay entorpecimiento de la circulacion cardiaca, la cavidad colocada por encima de la estrechez se dilata y aparecen los diferentes signos racionales de las enfermedades del corazon, esto es, los síntomas de asistolia.»

Beau esplica tambien estos síntomas por la presencia de otro obstáculo cuando los orificios no se han estrechado. Si por una causa cualquiera el corazon ha perdido su energía contráctil el peso de la columna sanguínea arterial ó pulmonar se hace muy considerable, los ventrículos no se contraen y el éstasis sanguíneo se produce poco á poco. «En este caso se producen lesiones anatómicas fáciles de comprender: la oleada sanguínea no puede salir de la cavidad impotente de contraerse, y se distiende poco á poco, terminando por afectarse de una *dilatacion,* y por consecuencia de la ley patológica admitida por todo el mundo: las paredes de esta cavidad se *hipertrofiarán* poco á poco.»

Así segun Beau la asistolia depende siempre de un obstáculo, sea

(1) Racle, *Traité du diagnostique medicale*, 1854.

real, sea relativo contra el que choca la contraccion insuficiente de las paredes cardíacas.

¿Pero cuáles son las causas que pueden disminuir la energía de estas contracciones? son las siguientes:

1.° «Las diversas circunstancias fisiológicas ó morbosas que hacen acumular la sangre en las cavidades derechas del corazon, sea que llegue en mayor cantidad de la periferia, sea que tenga dificultad de atravesar el órgano pulmonar para penetrar en las cavidades izquierdas. Se concibe que esta acumulacion de sangre distienda en grado considerable las paredes cardíacas, por lo que se rehacen con dificultad sobre sí mismas y su contraccion no se verifica sino de un modo débil é incompleto. Á este género de causas deben referirse la enfermedad llamada *asma, enfisema, bronquitis de estertores vibrantes generalizados*. La afeccion del corazon resultante de este acúmulo de sangre que dilata las paredes cardíacas y las hace inhábiles para contraerse bien, es completamente semejante á la dificultad de espulsion de la orina cuando hay un acúmulo exagerado en la vejiga cuyas paredes distendidas en esceso han perdido gran parte de su fuerza contráctil.

2.° »Otra causa que obra sobre las paredes cardíacas para disminuir la energía de sus contracciones, es la anemia globular... La sangre no tiene fuerza estimulante.

3.° »En fin, otro órden de causas que obra como los dos precedentes, son las morales, es decir, el pesar profundo, la desesperacion, la contrariedad, el miedo, etc.»

Si tales son las causas de la asistolia se comprende que puede presentarse y desaparecer para declararse de nuevo siguiendo una especie de intermitencia; basta pues suponer que el corazon pierde y adquiere alternativamente su fuerza contráctil.

Las deducciones que Beau ha basado sobre el principio que propone, son muy interesantes y seductoras. Pero debemos limitarnos á presentar los puntos fundamentales.

«Por sus seductoras concepciones, dice Racle (1), hace Beau de la asistolia una enfermedad, una entidad patológica. Si ha dado poca importancia á las lesiones de los orificios no considerándolas sino como causas ocasionales, ha sido aun menos generoso con la hipertrofia que la coloca en un lugar completamente secundario. La hipertrofia no es una enfermedad primitiva, existente por sí misma; es un efecto secundario que resulta de una necesidad funcional; el corazon se hipertrofia para aumentar su fuerza de accion; por esta razon ha merecido el nombre de *hipertrofia providencial*. En fin, como no hay medio de detenerse en pendiente semejante, la *digital* sería la *quinina del corazon*, porque es verdad que este medicamento aminora los fenómenos de la asistolia, y ¿cómo podria hacerlo sino tonifica, sino aumenta la potencia contráctil del corazon?

(1) Racle, *Loc. cit.*, p. 368.

»De toda esta teoría no aceptamos mas que la asistolia, es decir, la debilidad del corazon; pero no podemos ver una enfermedad ni la causa de la hipertrofia. Creemos que no constituye mas que un elemento de las enfermedades del corazon, elemento á veces forzado, necesario y otras futuro, eventual. La asistolia podia, como la adinamia en las fiebres, presentarse ó faltar; de modo que tal enfermedad del corazon sin lesion propia para alterar la circulacion, determinaria éstasis sanguíneos, hidropesías, disnea, etc.; en estos casos la alteracion circulatoria, no sería por un obstáculo material dependencia solamente de que el corazon habia caido en asistolia. Y recíprocamente con obstáculos muy evidentes de los orificios, estos mismos síntomas faltarian porque el corazon no presentaba asistolia. Se esplicaria por la aparicion ó decrecimiento de este fenómeno, la produccion ó curacion alternativas de las hidropesías, disnea, etc., en el mayor número de las afecciones del corazon.»

11. CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LAS ENFERMEDADES DEL CORAZON.

Dirigiremos una ojeada por los artículos que preceden á fin de indicar algunos hechos importantes de que no se ha podido hacer mencion.

El hecho mas general que se desprende de cuanto queda dicho, es lo sumamente raro que es el encontrar en las enfermedades del corazon una lesion en estado de simplicidad. Así es que al mismo tiempo que hallamos las diversas alteraciones del endocardio y las deformidades de los orificios, vemos las enfermedades del tejido propio del corazon, como la hipertrofia, el adelgazamiento ó la dilatacion. De aquí se deduce que el práctico no debe esperar hallar con frecuencia aislados los signos que caracterizan á cada una de estas lesiones, sino que tiene que dedicarse á separar las unas de las otras y á formar de este modo el diagnóstico de las afecciones complexas, que se ofrecen con mas frecuencia á su observacion.

Monneret (1) cree por el contrario, que la terapéutica no puede obtener ninguna ventaja del convencimiento de estas lesiones múltiples; por el contrario el grado de fuerza ó de debilidad con que se manifiesten en las contracciones cardíacas y en los capilares de los órganos y sobre todo sobre el estado de las fuerzas generales, son la fuente de que el médico deducirá las mas acertadas deducciones. Stokes, en la notable obra que hemos citado muchas veces, ha insistido en particular sobre la importancia considerable bajo el punto de vista del tratamiento del estado del músculo cardíaco. «En las condiciones vitales y anatómicas de la fibra muscular, dice, es donde se encuentra la llave

(1) Monneret, *Compt. red. de la Soc. med. des hop. de Paris.* (*Union medicale*, 21 setiembre, 1852).

de la patologia cardiaca. Cualquiera que sea en efecto la afeccion que observemos, sus síntomas dependen únicamente de la energía ó debilidad del tejido muscular del corazon, de su parálisis ó de su escitabilidad y del estado de intensidad ó de alteracion de sus elementos anatómicos... Sucede con frecuencia que despues de haber reconocido la existencia de una lesion valvular hay mucha dificultad en determinar con exactitud su asiento y naturaleza... Esta solucion no suele tener por lo comun mas que una importancia muy mínima....» Hé aquí los dos puntos prácticos que deben dilucidarse; en primer lugar, ¿los ruidos de soplo son debidos realmente á una causa orgánica? Y despues, ¿cuál es el estado físico y vital del tejido muscular del corazon? Hemos visto en el artículo precedente que Beau sostenia tambien las mismas opiniones refiriendo casi todos los trastornos producidos por las enfermedades del corazon á lo que él llama *asistolia*. Estas consideraciones son justas hasta cierto punto y se verá que nunca las descuidamos. Sin embargo, conviene no dejarnos conducir sobrado lejos; citaremos en comprobacion un ejemplo: podriamos en la insuficiencia aórtica creer en un esceso de tonicidad, mientras que Hope ha demostrado que en semejantes casos son perniciosos los debilitantes.

Por los mismos motivos no se debia aplicar esclusivamente el *tratamiento* á una sola de estas alteraciones, sino que hay que hacer que se agrupen los medios curativos de tal modo que se dirijan á todas las lesiones existentes: sin embargo, hay un número bastante considerable de casos en que dominando una de ellas á todas las demás, llama especialmente la atencion del médico.

Si se han seguido bien los detalles en que hemos entrado respecto á cada una de las afecciones anteriormente descritas, se habrá notado que definitivamente está reducido las mas veces el tratamiento á ser puramente sintomático. Así pues, cuando se observen palpitaciones violentas con elevacion manifiesta del pecho, si al mismo tiempo hay congestion del hígado, edema, ascitis y sufocacion, se deben emplear contra el primer síntoma la *sangría*, la *dieta*, la *quietud*, etc., y contra los demás las *sanguijuelas al ano*, los *diuréticos*, la *digital*, los *calmantes* y la *paracentesis*.

Debreyne emplea la *tintura de digital* á mayor dósis que la emplea da generalmente y la asocia al *nitrato de potasa* del modo siguiente:

T. Infusion de flor de tilo ó agua azurada. 1 vaso.
Nitrato de potasa. . . . . 4 gram.

Disuélvase y añádase:

Tintura de digital. . . . . . . 12 gotas.

Para tomar en tres veces al dia. Auméntese todos los dias la dósis de la tintura seis gotas hasta sesenta al dia, siempre en tres veces.

Jægerschmits (1) cita dos casos en que obtuvo con este medio buen resultado.

(1) Jægerschmits, *Bulletin general de therap.*, 30 setiembre, 1851, p. 529.

Piedagnel y Germain Sée (1) obtuvieron buenos resultados con la *ergotina* administrada como sedante en las enfermedades del corazon. En cierta época de la duracion de las enfermedades del corazon y mejor en algunas, como la *insuficiencia aórtica* y la dilatacion de los ventrículos, los órganos circulatorios se debilitan. De aquí la impotencia del corazon para lanzar la sangre en las arterias, acumulacion de este líquido en sus cavidades, éstasis de la sangre venosa, infusiones serosas, etc. En semejante caso no se puede insistir mucho tiempo en las emisiones sanguíneas, que colocarian al enfermo en una funesta postracion; á veces sobreviene una marcada anemia. En estos casos es menester recurrir á los *tónicos*, y sobre todo á los *ferruginosos*, como hace notar con razon S. Scott Alison (2). Citaremos entre los medios que emplea la *mistura de hierro compuesta:*

T.	Mirra pulverizada.	8 gram.
	Carbonato de potasa.	4 gram.
	Agua de rosa.	432 gram.
	Sulfato de hierro.	3 gram.
	Espíritu de nuez moscada. . . .	24 gram.
	Azúcar.	8 gram.

Tritúrese la mirra con el espíritu y el carbonato; añádase el agua, despues el sulfato, y por el último, el azúcar. Dósis, 30 á 45 gramos al dia. Es necesario suspender su empleo de tiempo en tiempo. Hemos visto que la debilidad del corazon es muy frecuente en las afecciones de este órgano, y sobre este estado se fundan las indicaciones terapéuticas. Así creemos con Monneret, Beau, Stokes, etc., que es necesario emplear muchas veces los *estimulantes* y los *tónicos*, y que en muchos casos solo por el empleo de estos medios podemos combatir eficazmente la dificultad en la circulacion y las alteraciones que determina. Gran número de enfermedades del corazon reconocen por causa la dificultad de la respiracion producida por *bronquitis repetidas* y por el *enfisema*, que es por lo comun su consecuencia. Los casos de este género se manifiestan especialmente en las personas de edad avanzada, mientras que en los que se presentan las lesiones de los orificios suelen ser jóvenes, y sobre todo reumáticos. Estos hechos, implícitamente consignados en la historia del enfisema, se han indicado mas particularmente en Inglaterra, y mucho tiempo antes de conocer sus investigaciones las habíamos nosotros considerado. En semejante caso la hipertrofia se presenta á lo menos en un grado tan considerable en las cavidades derechas que en las izquierdas, y los orificios no presentan alteraciones ni hay ruido anormal que perciba la auscultacion. La causa que les produce son las alteraciones de la respiracion, y es evidente que contra estas debe dirigirse la medicacion. Así, despues de haber desingurgitado el sistema venoso cuando la congestion sea muy

(1) Sée, *Societé medicale d'emulation* y *Gaz. des hopitaux*, marzo, 1847, p. 163.
(2) S. Scott Alison, *Bulletin de therap.*, 30 julio, 1851. p. 52.

considerable, es menester apresurarse á administrar los *vomitivos*, *opio*, la *datura*, las *fumigaciones emolientes y narcóticas*, prescribien los tónicos si lo exige el estado de las fuerzas.

APÉNDICE. — VICIOS DE CONFORMACION, TRASPOSICIONES, ECTROPIA D CORAZON.

Además de las enfermedades adquiridas, esto es, resultantes de accion de un vicio interior ó de una causa esterior sobre un órga primitivamente sano y bien conformado, hay cierto número de est dos congénitos próximos á las monstruosidades ó malas conformaci nes y que el médico debe conocer. Algunos autores han dado á est vicios de conformacion el nombre de *enfermedades congénitas del c razon*. Cuando se han analizado las observaciones de este género q se han publicado en diversos paises, se vé que en la inmensa mayo de los casos se trata de la enfermedad que hemos descrito anterio mente con el nombre de *cianosis*, *ictericia azul*, etc. Un autor disti guido que ha estudiado especialmente esta cuestion, Peacock, se e presa de este modo (1):

«Palpitaciones, disnea y cianosis, que en diferentes grados pued observarse desde el nacimiento ó poco despues, indican con segurid una mala conformacion del corazon ó de los grandes vasos arteriale La dificultad es grande cuando la enfermedad no se declara, sino una edad mas avanzada, cuando solo se manifiesta despues de la pube tad y no pueden obtenerse datos precisos de su existencia anteri entonces no es fácil decidir si la enfermedad es congénita ó adquirid La dificultad es mayor si se quiere precisar el género de deform cion.

»De 150 casos de lesiones congénitas del corazon, de todo géne cerca de 70 consistian en una estrechez mas ó menos considerable orificio de la arteria pulmonar. De estos 150 niños, 28 habian pasa de los 15 años, y de estos 28, 24 estaban afectados de estenosis. Resu que en casos de diagnóstico de una lesion congénita, sobre todo si enfermo es mayor de 15 años, puede suponérsela con gran probabi dad en la arteria pulmonal. Se percibe entonces á la altura del pez cerca del esternon, un fuerte ruido sistólico, que se propaga sol todo en la direccion de esta arteria, es decir, desde la base del cora hasta el medio de la clavícula, etc.»

Tambien la comunicacion de los dos corazones por la persisten del agujero de Botal ó por formacion incompleta del tabique ventri lar con estrechez de la arteria pulmonal es la enfermedad congén del corazon compatible con la vida que se ha observado con mas f cuencia.

Sin embargo, no carece de utilidad el indicar los diversos vic

(1) *Journal für Kinderkrankh.*, 1855, núms. 5 y 6, y *Union med.*, 1866, p. 40

de conformacion que oponiéndose al libre ejercicio del corazon ó de las funciones circulatorias debian considerarse como verdaderas enfermedades. Las trasposiciones de las vísceras en virtud de las cuales el corazon se dirige á la derecha, mirando su cara anterior atrás, se han consignado con frecuencia. Es menester decir que estas dislocaciones se han descubierto en los anfiteatros de anatomía por efecto de la casualidad, sin que nada hubiera hecho sospecharlas durante la vida. En estas condiciones se encuentran muchos casos descritos en los *Boletines de la Sociedad anatómica de Paris*. Se han publicado algunos casos en los que se han diagnosticado estas dislocaciones durante la vida en los que el corazon se estendia mas á la derecha, detrás ó debajo de la axila del lado izquierdo. ¿Estas trasposiciones se han considerado como causa de enfermedades, y en particular se ha observado que las funciones circulatorias se encuentren alteradas? Esta opinion parece *á priori* conforme con los datos fisiológicos y que algunos ejemplos parecen confirmar, pero estos son muy raros y la cuestion no está aun suficientemente dilucidada para que pueda darse una respuesta afirmativa.

Hay tambien algunos vicios de conformacion que consisten en una osificacion incompleta de las costillas, ó en la ausencia de una de las piezas óseas del esternon; tal es el caso observado por Behier sobre un jóven llamado Graux que presentaba una fisura esternal que permitia ver los latidos de la aurícula derecha (1). Esta fisura era producida por la separacion del esternon en dos mitades desiguales separadas una de otra dos centímetros en la parte superior del pecho y reunidas por un ángulo inferior formado por una porcion cartilaginosa. En este intervalo triangular se veia un tumor agitado por movimientos. Este jóven era de una salud delicada, sujeto á palpitaciones cardíacas, condenado á una existencia tranquila y exenta de toda emocion y esfuerzo.

El buen sentido indica la higiene y las precauciones que deben tomarse; evitar toda sacudida, todo esceso, prevenir por un aparato aplicado delante del pecho todo choque sobre el corazon, que seria grave por la finura de los tejidos que le protegen imperfectamente.

No hablamos de las monstruosidades muy numerosas que son incompatibles con la vida y que no deben considerarse como enfermedades.

Hay una mala conformacion ó deformidad que tiene gran importancia en la produccion de ciertas enfermedades del corazon; queremos hablar del raquitismo. La esperiencia diaria demuestra lo frecuentes que son en los raquíticos las afecciones cardíacas. Mientras que el raquitismo solo actúa sobre los huesos de los miembros, solo tiene el grave inconveniente de actuar sobre el desarrollo físico del individuo, condenándole á una locomocion imperfecta y á una vida

(1) Behier, *Bulletins de la Société medicale des hopitaux de Paris*, 1855.

que privada del movimiento y de actividad, tiene por lo menos mucho de incompleto. La anemia y la debilidad resultan con frecuencia de este estado.

En cuanto á las consecuencias sociales del raquitismo son tan evidentes, que no insistiremos en ellas.

El raquitismo ejerce sobre todo una influencia funesta sobre los órganos contenidos en las cavidades esplánicas que necesitan para evolucion el movimiento del esqueleto. Sabidas son las terribles consecuencias del raquitismo de la pélvis en las mujeres en perjuicio del niño. Sabido es tambien que el raquitis motorácico espone al enfisema, al asma y á la hipertrofia del corazon. Pero no es únicamente la hipertrofia simple la que suele presentarse en los jóvenes afectados de raquitismo, sino tambien la alteracion de los orificios del corazon con todos los fenómenos que la acompañan.

Indicando el raquitismo como causa de enfermedad del corazon, solo anunciamos un hecho vulgar.

Senac ha indicado mucho tiempo hace una conformacion defectuosa del tórax comun en los raquíticos, en la que se observa un abovedado ó incurvacion de las costillas por delante del corazon, pero no llevó su observacion mas adelante. Piorry, ocupándose de este particular, hace ver que esta disposicion está generalmente unida á una incurvacion de la columna vertebral que forma una ligera convexidad hácia la izquierda. A consecuencia de esta conformacion, las costillas izquierdas se inclinan adelante, esperimentando una flexion al nivel de la articulacion con los cartílagos: hay entonces una asimetría pronunciada que no solo es visible al nivel del corazon, sino que afecta á todo el tórax, y que se manifiesta por detrás por una disposicion inversa de la verificada por delante; el ángulo de las costillas del lado derecho es saliente, estando un poco deprimido en el izquierdo. Esta alteracion tiene caractéres tan marcados, que no debemos insistir en ella. Si no hay ningun otro fenómeno por parte del corazon, será fácil reconocer su verdadero orígen, pero puede ser causa de muchas dificultades en las enfermedades cloróticas y que se quejan de palpitaciones; entonces se esplorarán los fenómenos concomitantes y los fenómenos suministrados por la percusion (1).

Es raro que los dos lados del pecho sean iguales; resultan *heteromorfias fisiológicas* que es menester no tomar como resultado de enfermedades. El lado derecho del pecho es mas estenso que el izquierdo de 1 á 3 centímetros; algunas veces ambos lados son iguales; en casos mas raros el izquierdo tiene uno ó dos centímetros mas. Es muy comun observar eminencias laterales anteriores ó posteriores ya sea á la derecha ya á la izquierda. Estas eminencias pueden hacer iguales ambos lados ó el izquierdo mayor que el derecho; á la derecha en que su

(1) V. A. Racle, *Tratado del diagnóstico médico*, traduccion del doctor Casas, Madrid, 1865.

influencia es menos manifiesta hace mas sensible la diferencia que generalmente se observa en el lado derecho. La eminencia anterior que presentan los zurdos, hace generalmente al lado izquierdo mas estenso que el derecho. Cuando no existen eminencias á la izquierda este lado no es nunca mas estenso que el derecho (Woillez) (1).

ARTÍCULO IV.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.

Desde los primeros tiempos de la anatomía patológica se ha reconocido que el pericardio está muy espuesto á afecciones graves que dejan en pos de sí vestigios muy evidentes: así las manchas, las falsas membranas recientes ó antiguas, las acumulaciones de serosidad de pus, etc., fueron pronto notadas en un gran número de casos y llamaron desde luego la atencion de los observadores. Pero careciendo de medios suficientes de esploracion, y siendo por lo comun oscuros los signos de las afecciones del pericardio, los médicos que precedieron á Laennec hallaron dificultades insuperables para referir estas lesiones á una série de síntomas que constituyese una enfermedad distinta, y hasta el mismo Laennec que no daba á la inspeccion y percusion torácicas toda la importancia que se merecia, y que tal vez no tuvo tiempo para estudiar bastante las afecciones del pericardio, se ha contentado casi siempre con esponer con el mayor cuidado la anatomía patológica, y apenas hizo mencion de algunos síntomas de muy escaso valor.

Pero en estos últimos tiempos Louis y despues Bouillaud, Hache, Hope, Stokc, Latham, Gendrin y otros muchos llevaron mas adelante la observacion, y haciendo uso de todos los medios de esploracion conocidos, han llegado á dar al diagnóstico de las enfermedades del pericardio mayor grado aun de precision, que al de las demás afecciones del corazon.

1.° PERICARDITIS AGUDA.

A pesar de los numerosos artículos que se habian escrito acerca de la pericarditis, se puede decir que esta enfermedad no era conocida hasta que Louis (2) la hizo objeto de una Memoria fundada en la análisis de muchas observaciones que habia recogido. Es muy fácil convencerse de esta verdad leyendo las primeras palabras de Corvisart acerca de esta afeccion (3): «Su invasion brusca, dice este autor, su

(1) Woillez, *Traité de l'inspection et de la mensuration de la poitrine*; Paris, 1838.
(2) Louis, *Mém. ou Rech. anatomico-patholog.*; Paris, 1826, p. 253 y siguientes.
(3) Corvisart, *Lug. cit.*, *De la péricardite aiguë*, p, 6.

curso rápido y su terminacion casi repentina apenas dejan el tiempo necesario para fijar sus caractéres y determinar su asiento.» Laennec no tenia tampoco datos mucho mas positivos, puesto que decia que á veces podia adivinarse la pericarditis, pero que no habia ningun medio seguro de llegar á formar su diagnóstico. Resulta pues, que en todo lo concerniente á los síntomas, curso de la enfermedad, tratamiento, y en una palabra, á toda la historia de la afeccion, esceptuando las lesiones anatómicas, apenas podemos remontarnos mas allá de las investigaciones hechas en estos últimos años.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La *pericarditis aguda* es una inflamacion de la membrana esterna del corazon.

Antes de ahora se ha designado á esta enfermedad con los nombres de *adherencias del corazon al pericardio, hidropesía del pericardio, inflamacion, abceso* ó *tumor,* segun que se hallaba en la autopsia tal ó cual lesion.

La *frecnencia* de la pericarditis no debe parecer muy grande si se atiende solo á las flegmasías de esta membrana sin complicacion; pero si se cuentan las pericarditis que acompañan á las demás afecciones del corazon, su frecuencia entonces ya es un poco mas considerable. Louis ha hallado, entre mil doscientas sesenta y tres autopsias tomadas de diversos autores, y en las cuales se hacia mencion del estado del corazon, setenta casos de pericarditis reciente ó antigua.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

Segun los datos de Louis el *sexo* tiene grande influencia en el desarrollo de la pericarditis, puesto que de las observaciones que ha reunido, las tres cuartas partes recayeron en hombres. En cuanto á la *edad*, se nota la mayor frecuencia de esta afeccion segun sus investigaciones, entre los diez y siete y treinta años y los cincuenta y setenta; pero por otra parte Hache ha demostrado que el mayor número de enfermos, y esto en una proporcion considerable, tenian de diez y ocho á treinta años; de modo que si bien pueden quedar dudas acerca de la realidad de la influencia que concede Louis á la vejez, la de la juventud es innegable. No hay las mismas disidencias acerca del sexo, porque los datos de Bizot y Bouillaud no han hecho mas que confirmar los de Louis. En la mayoría de los casos observados, los sugetos presentaban una *buena constitucion.*

Entre las causas predisponentes, hay otra cuya influencia es evidente, á saber, la existencia de una enfermedad del corazon. En efecto, entre mil doscientos sesenta y tres casos de pericarditis antigua ó

reciente, ha notado Louis que en ciento sesenta y siete habia una afeccion mas ó menos grave de esta víscera, de tal modo que la décima tercera parte de los individuos atacados de hipertrofia del corazon con ó sin dilatacion de las cavidades, etc., habia sufrido en una época mas ó menos próxima á la muerte una inflamacion del pericardio, nueva prueba de la gran tendencia que tienen las enfermedades del corazon á complicarse unas con otras.

Segun los casos que ha reunido Hache, la pericarditis aguda se manifiesta con mas frecuencia *hácia el fin del otoño y principios del invierno.*

No poseemos ningun dato bien exacto acerca de las *condiciones higiénicas* en que se desarrolla esta afeccion: sin embargo, si atendemos á que se observa con mucha mas frecuencia en los hombres y en sugetos robustos, nos inclinamos á admitir que los *diversos escesos*, el abuso de los alcohólicos, los trabajos penosos, etc., etc., á que se entregan mas particularmente los hombres, deben tener cierta influencia en su produccion. En cuanto á las otras causas predisponentes, tales como el *estado de preñez*, un *parto reciente* y la *convalecencia de las enfermedades exantemáticas*, indicadas por J. Frank, no tenemos bastantes datos para poder juzgar de su influencia.

2.° Causas ocasionales.

Entre las causas determinantes «la mas poderosa, la mas frecuente y por tanto la que mas importa conocer bien, es indudablemente segun Bouillaud, un *enfriamiento brusco y repentino*, estando el cuerpo muy acalorado y despues de ejercicios mas ó menos violentos.

Bouillaud ha indicado con particularidad la influencia del *reumatismo articular* en el desarrollo de la pericarditis, y en su opinion la mitad de los sugetos que padecen reumatismo articular agudo presentan síntomas de pericarditis ó de endocarditis, y las mas veces de estas dos enfermedades reunidas. Se ve pues que Bouillaud no ha procurado deslindar lo que pertenece en propiedad á la pericarditis, y que por consiguiente este resultado carece de exactitud. No obstante, es preciso convenir en que la coincidencia de la inflamacion del pericardio con el reumatismo articular agudo es un hecho notable, que aunque ya Sydenham la habia indicado y mas tarde Chomel, Bouillaud ha sido el que mejor la ha demostrado (1). Toda la discusion versa pues tan solo sobre el grado de frecuencia, que segun los datos recogidos por otros médicos, y particularmente por el doctor Latham (2), no es tan grande como lo cree Bouillaud.

Las demás causas escitantes, cuya frecuencia no está tan bien de-

(1) Bouillaud, *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coincidence des inflamations du cœur avec cette maladie*, Paris, 1840, en 8.°

(2) Latham, *Lect. on subj. connect. with clin. med. compris. disease of the heatr.*, Lóndres, 1845.

mostrada, son: los *esfuerzos violentos*, los *trabajos penosos*, las *impresiones morales vivas*, los *escesos en la bebida*, la *supresion de un flujo* y la *repercusion de los exantemas*. Lobstein ha citado un caso en que se ha presentado la pericarditis despues de la *desaparicion de una erisipela*.

Scott Alison (1) ha observado tres casos de pericarditis desarrollada en el curso de la escarlatina, reinando epidémicamente esta última afeccion.

Burrows (2) cree que los tubérculos se desarrollan en el pericardio sin inflamacion anterior, y que son ellos por el contrario los que dán orígen á la flegmasía, cuya opinion, contraria á la de Laennec y de Rokitanski, está apoyada en tres observaciones intesantes, y una vez admitida sería preciso considerar como una nueva causa de pericarditis la *formacion de tubérculos* en la superficie del pericardio.

Leaming (3) ha visto una pericarditis mortal producida por la *introduccion de una aguja en el corazon;* pero en ciertos casos esta causa puede no tener ningun efecto y así se observó en la Salitrería en la clínica de Trelat (4), un enfermo que sufrió una picadura de una aguja en el corazon, en cuyo órgano ha permanecido sin ocasionar ningun accidente.

Tambien se ha colocado entre estas causas la *estension al pericardio de la inflamacion* de la pléura ó del pulmon del lado izquierdo; pero todos en la actualidad están conformes en admitir mas bien en tales casos el desarrollo de varias flegmasías por la influencia de una misma causa.

Finalmente, se han citado ejemplos de *epidemias* de pericarditis, y en todas las obras se hace mencion de la que ha observado Trecourt en Rocroy (5), y de la que ha descrito Hubert en 1819; J. Lalor (6) ha observado un nuevo ejemplo en el invierno de 1848 á 1849 en Kilkenny (Irlanda).

§ III.—Síntomas.

Invasion. La invasion de la enfermedad es á veces muy rápida; sin embargo, deben quedar dudas acerca de las pericarditis que se presentan de pronto y con una intensidad estraordinaria, porque si se examinan las observaciones particulares, se nota que despues de algunos dias de un curso mas ó menos oscuro, la afeccion puede adquirir de pronto grande intensidad y simular una invasion repentina. Es bastante raro que esta enfermedad empiece por escalofrios, sobre

(1) Scott Alison, *Lond. med. Gaz.*, febrero de 1845.
(2) Burrows, *Lond. med. chir. Trans.*, 1847.
(3) Leaming, *Lond. med. Gaz.*, enero de 1844.
(4) Trelat, *Bull. de thér.*, diciembre de 1845.
(5) Trecourt, *Observ. sur une mal. sing.*, *Journ. de méd. et de chir.*, 1755.
(6) J. Lalor, *Dublin quarterly*, *Journ. of. med.*, febrero de 1852.

todo cuando se presenta en sugetos sanos, y aun cuando existen estos escalofrios no son ordinariamente muy violentos. Por lo comun los primeros síntomas que aparecen son un dolor, una incomodidad en la region precordial y diversos trastornos en los movimientos del corazon, á los cuales sigue el calor con los demás síntomas del movimiento febril, y ya está declarada la enfermedad.

Graves hace notar (1) que en gran número de casos los signos característicos de la pericarditis van precedidos de un período durante el que se acrecienta la actividad funcional del corazon. Este hecho parece probar que la afeccion comienza por la sustancia carnosa de los ventrículos y que despues se estiende á la membrana de cubierta.

Síntomas. El *dolor* que existia en todos los casos que ha observado Hache, no ha sido notado con tanta constancia por los demás autores, y segun las investigaciones de Louis y Bouillaud, ó no aparece, ó es muy ligero en casi la mitad de los casos que se curan. En general es poco intenso, y el enfermo percibe mas bien la sensacion de un peso ó de un obstáculo en la region del corazon, que un dolor bien determinado. Por el contrario, en algunos casos es lancinante como el dolor de la pleuresía, y puede entonces hacerse muy violento. Bouillaud ha creido hallar la causa de esta diferencia en la complicacion con una pleuresía que ocupa la porcion izquierda de la pléura diafragmática; pero esta coincidencia no es constante, porque Hope ha reunido cierto número de casos en que el dolor era dislacerante, sin que hubiese el menor vestigio de pleuresía. Este dolor, lo mismo que el de la pleuresía se exaspera por la tos y las grandes inspiraciones. Las palpitaciones que aparecen por accesos, como veremos muy pronto, aumentan tambien mucho su intensidad. Igual resultado produce el decúbito sobre el lado izquierdo en el mayor numero de casos, y hasta algunos enfermos se ven precisados á permanecer sentados con el cuerpo ligeramente inclinado hácia adelante, de lo cual ha citado Stokes varios ejemplos. Tambien aumenta el dolor una presion á veces muy ligera en los espacios intercostales de la region precordial ó sobre las mismas costillas.

Los *latidos del corazon* son con bastante frecuencia tumultuosos, irregulares, y algunas veces intermitentes, alteraciones que presentan con especialidad durante los *accesos de palpitaciones*, que son, segun las investigaciones de Louis y Hache, uno de los síntomas mas notables de esta enfermedad. Estos *accesos de palpitaciones* que se observan en la mayoría de los casos, son mas ó menos frecuentes y prolongados, y cuando la afeccion es intensa, se los puede observar ocho, diez y doce veces en las veinticuatro horas, al paso que en otros casos solo se presentan una ó dos veces al dia. El andar, el cansancio y las emociones morales pueden provocar estas palpitaciones; pero por lo

(1) Graves, *Clinique medicale*, trad. Jaccoud, Paris, 1862, t. II, p. 232 y 241.

comun se manifiestan sin causa conocida, y con mas frecuencia por la noche que durante el dia.

Es difícil apreciar la intensidad de los latidos del corazon, porque pueden estar mas ó menos ocultos por el derrame; pero si la cantidad de líquido es poco considerable, hay una impulsion visible en la region precordial, que un derrame abundante hace desaparecer. En los casos en que al mismo tiempo que la pericarditis hay una hipertrofia, son mas violentos los latidos que en ninguna otra circunstancia, y lo son á veces en un grado intenso sin que al parecer incomoden mucho á los enfermos.

Si se examina detenidamente la configuracion del pecho, se halla en la region precordial una prominencia ó *combadura* indicada por Louis, y que es tanto mas considerable cuanto mas abundante es el derrame. Esta prominencia de figura oval, cuyo mayor diámetro está dirigido de arriba abajo y cuya circunferencia se pierde insensiblemente en las paredes del pecho, presenta muchas particularidades que considerar. Sus límites son por arriba la tercera ó la segunda costilla, y por abajo la octava ó la novena. Examinando con cuidado su superficie, se nota que en los casos en que es un poco considerable, los espacios intercostales están ensanchados por la elevacion de las costillas, y que su concavidad está borrada ó hasta reemplazada por una ligera convexidad.

Se puede encontrar al mismo tiempo una manifiesta tumefaccion en la region epigástrica. La elevacion precordial y la tumefaccion de que hemos hablado, se atribuyen por todos los autores á la presencia del derrame que rechaza las paredes torácicas. Sin embargo, Gendrin (1) cree que debe atribuirse mejor á la parálisis de los músculos intercostales y de la parte anterior del diafragma que no reacciona sobre las vísceras subyacentes, lo que se prueba por la presencia de la combadura antes que el derrame sea lo suficiente para elevar las paredes torácicas, y además se ve que estos músculos permanecen insensibles en los movimientos respiratorios.

La *percusion* practicada en la region precordial suministra signos muy importantes. Se halla un *sonido á macizo* por lo comun muy estenso, cuyos límites son poco mas ó menos los mismos que los de la combadura, aunque sin embargo, esta se estiende un poco mas, lo cual se esplica por la menor distension del pericardio en su circunferencia, y sobre todo en la parte superior. Este ruido á macizo ocupa principalmente la parte cartilaginosa de las costillas, y es mas intenso hácia la parte media de la combadura, es decir, al nivel de la cuarta costilla, en cuyo punto se siente bajo el dedo una resistencia de las mas marcadas, como lo ha notado principalmente Piorry. Este autor ha comprobado además que la latitud del sonido á macizo va disminuyendo de abajo arriba, ó sea estado *piriforme* y que cambia en par-

(1) Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur*, 1841, t. I, p. 470.

te de asiento cuando se hace variar el decúbito. Si por ejemplo, se hace echar al enfermo sobre el lado derecho, los límites del sonido á macizo no escederán del borde derecho del esternon, al paso que por el lado opuesto se aproximarán al borde izquierdo; y si por el contrario, se le manda acostar del lado izquierdo, el sonido á macizo se estenderá por este lado hasta el borde derecho del esternon, y hasta una línea mas próxima á la parte media de este hueso.

Por la *auscultacion* se nota igualmente la existencia de signos preciosos. El *ruido respiratorio* desaparece completamente en la parte media de la region precordial, y poco á poco se le va percibiendo, pero ya á cierta distancia y segun que se va aproximando el oido á la circunferencia del derrame. Este signo es de mucha importancia, pues permite apreciar la abundancia del líquido derramado.

Los *ruidos del corazon* se perciben distantes á no ser que el derrame sea poco considerable, y son mas claros al nivel de la tercera costilla ó un poco mas abajo que en la parte media de la region precordial; por consiguiente se los oye en un punto un poco mas elevado que en el estado normal, lo cual prueba que el corazon ha sufrido un movimiento de ascension. Por lo comun no presentan alteraciones bien notables, y solo se observa que son sordos y mas difíciles de apreciar que en el estado normal, lo cual depende de su distancia del oido y de la interposicion del líquido mas bien que de ninguna otra causa.

Algunas veces presentan *intermitencias* ó *irregularidades*. Estos caractéres se han atribuido por lo comun á la compresion del corazon por un derrame abundante que dificulta sus movimientos. A la misma causa se han atribuido los síncopes que sobrevienen en los casos graves en los que puede producirse la muerte repentina. Stokes cree por el contrario que se han exagerado mucho los efectos de esta compresion y que estos síntomas ó accidentes resultan de alteraciones producidas en la contractilidad por la proximidad de la inflamacion. La debilidad del corazon es frecuente en un período muy avanzado de la pericarditis, y Stokes le asigna los caractéres siguientes, debilidad, intermitencias, irregularidades del pulso coincidiendo con la debilidad ó la desaparicion del choque del corazon; turgencia de las venas yugulares; debilidad del primer ruido del corazon, conservando el segundo su intensidad (la persistencia del segundo ruido indica que el apagamiento del primer tiempo depende de debilidad del sístole ventricular y no de un derrame en el pericardio); síntomas generales de la debilidad circulatoria, tales como palidez, enfriamiento de la piel, edema en las estremidades y tendencia á los síncopes (1).

En cierto número de casos se ha oido un *ruido de fuelle* diferente de la frotacion pericardítica, de que pronto vamos á ocuparnos, ruido que Hope atribuia principalmente al aumento de intensidad de los

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. por Senac, Paris, 1864, p. 4 y 87.

latidos del corazon. Por el contrario, Bouillaud le considera como el resultado de una endocarditis que ocasiona la tumefaccion de las válvulas; pero es demasiado difícil el diagnóstico de esta última afeccion para que sea todavía posible decidirse de un modo exacto acerca de este punto. La formacion de coágulos en lo interior del corazon le parece tambien á Bouillaud la causa del ruido de fuelle en algunos casos.

Otro signo muy importante y que ha dado orígen á muchas discusiones, es el *ruido de frotacion pericardítica*. Ya el doctor Collin (1) habia indicado un *ruido de cuero nuevo* como uno de los fenómenos mas notables de la pericarditis aguda, y Stokes ha insistido mucho acerca de este signo diagnóstico, que ha descrito en muchas observaciones muy interesantes.

Este signo puede presentar graduaciones muy diversas y parecerse á un ruido de escofina, de frotacion de un pedazo de pergamino y de rozamiento mas ó menos seco, variedades casi iguales á las que hemos hallado en los ruidos anormales del corazon.

Collin creia que este ruido dependia de la sequedad de la membrana serosa antes de que se efectuase el derrame, y efectivamente es cierto que desde que este llega á ser abundante desaparece este signo, aun en aquellos casos en que se habia notado en su mayor intensidad; pero nuevas observaciones, y en particular la de Stokes, han probado que este ruido podia depender muy bien de la frotacion de dos falsas membranas rugosas y mas ó menos densas, y hasta el mismo Bouillaud ha citado casos en que la intensidad del ruido estaba en relacion directa con la densidad de la falsa membrana, y aparecia sumamente fuerte cuando esta estaba endurecida.

Esta frotacion, ruido de escofina, de pergamino, de cuero nuevo, etc., es siempre muy superficial, acompaña por lo comun á los dos ruidos del corazon, y se percibe mas fuerte en el mayor número de casos durante el primer ruido que durante el segundo. El caso en que Bouillaud le halló limitado al diástole (es decir, en su teoría, al segundo tiempo) ha sido una escepcion. No es tan solo por medio de la auscultacion como se puede percibir este signo, pues desde que existe de un modo un poco notable, se siente, aplicando la mano á la region precordial, un *estremecimiento* mas ó menos manifiesto.

Este signo, indicado por primera vez por W. Stokes (2), es debido, como el precedente, al frote de las falsas membranas que cubren las dos hojas del pericardio y no puede por lo tanto producirse cuando ambas superficies están separadas por un derrame.

Hache ha citado hechos que prueba como este ruido se halla bajo la influencia de la rugosidad y de la sequedad de las falsas membranas, puesto que le ha visto que se presenta y desaparece al mismo

(1) Collin, *Des diverses méth. d'explor. de la poitr.*, Paris, 1824.
(2) W. Stokes, *Dublin Journal of medical science*, 1833, y *Traité des maladies du cœur*, trad. por Senac, 1864.

tiempo que aparecia ó se disipaba un derrame á veces poco abundante. El doctor Hughes (1) ha notado que el ruido de frotacion pericardítica no desaparece por lo comun repentinamente en toda la region precordial, sino que cesa primero de percibirse inferiormente y despues se va desvaneciendo capa por capa y de abajo arriba; de modo que se pueden seguir los progresos del derrame. Hemos comprobado por nosotros mismos la exactitud de esta observacion en un caso que todavía tenemos á la vista. A veces se ha percibido un *retintin metálico*, pero este signo es poco frecuente y solo tiene una importancia secundaria.

Tales son los síntomas locales de la pericarditis, los mas propios sin disputa para ilustrar el diagnóstico: sin embargo, hay algunos otros que merecen que los indiquemos, á pesar de que no tienen ni con mucho el mismo interés.

Pero antes debemos decir dos palabras del estado del *pulso*. Louis (2) ha hallado un signo importante en la irregularidad é intermitencia de los latidos arteriales que ha observado en la mayor parte de los casos; pero los demás autores no les han dado tanta importancia, y en particular Hache considera á este signo como poco útil para el diagnóstico. Esta divergencia de opiniones depende, á nuestro modo de ver, en que Louis ha analizado principalmente observaciones de pericarditis que han terminado por la muerte, y así no debe echarse en olvido este hecho, porque siendo frecuente la intermitencia del pulso en los casos de muerte y rara en los que se curan, es una diferencia muy útil para el pronóstico.

Los caractéres del pulso son muy variables, y segun Stokes, no hay uno solo que pueda referirse á un período de forma particular de la pericarditis; la intermitencia y la irregularidad indican en general que la enfermedad ha llegado á un período avanzado, que el corazon se ha debilitado y que existe una inflamacion del tejido muscular ó del endocardio (Stokes). El mismo autor señala otro signo suministrado por el sistema arterial y que le ha encontrado varias veces; es la *exageracion de los latidos* de los vasos cervicales.

En la mayor parte de los casos se ha notado una *cefalalgia* de mediana intensidad, y raras veces *zumbidos de oidos*, *desvanecimientos* y *vértigos*. El sueño está perturbado con frecuencia por *pesadillas*, que son por lo comun la señal de un acceso de palpitaciones y de disnea.

En muchas observaciones referidas por Stokes habia *disfagia* que no correspondia á ningun obstáculo procedente de la garganta ni de la faringe. Este signo, ya mencionado por Morgagni y Testa, depende mas bien de una causa vital que de causa mecánica; en efecto, se observa en los primeros períodos de la enfermedad cuando el derrame es poco considerable; además, no se la encuentra en el hidropericar-

(1) Hughes, *Lond. med. Gaz.*, noviembre de 1844.
(2) Louis, *Loc. cit.*, p. 284.

dias. No puede, pues, depender de una accion puramente mecánica (Stokes).

Ordinariamente conservan los enfermos bastante bien sus fuerzas, y hay algunos que no se ven precisados á guardar cama hasta despues de muchos dias de enfermedad.

En algunos casos raros se han observado esos *síncopes*, que segun los autores antiguos, eran uno de los signos mas constantes y mas notables de la pericarditis.

Por último, los *trastornos digestivos* mas ó menos marcados, segun la intensidad de la calentura, la anorexia, la lengua pastosa, la sed, á veces un poco de diarrea, los *sudores* mas ó menos abundantes y la *disminucion del flujo menstrual* con algunos dolores hipogástricos, hé aquí los fenómenos principales que se observan en esta enfermedad, que está generalmente acompañada de un ligero movimiento febril.

Otros muchos autores han observado síntomas de agitacion mucho mas considerables, como la imposibilidad de guardar una posicion, el estado de contraccion de las facciones, la palidez de la cara, el aire de terror, los movimientos convulsivos, el delirio y la infiltracion de las extremidades; pero estos síntomas se hallan principalmente en los casos en que la pericarditis se desarrolla en el curso de otra enfermedad aguda, en cuyas circunstancias presenta esta afeccion muchísima gravedad.

Finalmente, se han examinado con atencion las *cualidades de la sangre* sacada por la sangría, y en general se la ha encontrado cubierta de una costra mas ó menos gruesa y el coágulo era consistente.

Formas particulares de la enfermedad. Pericarditis seca. Se han observado casos de pericarditis seca durante todo su curso, y Stokes entre otros ha citado muchos; sin embargo, esta forma es rara y escepcional, y los casos de este género se distinguen de los demás en que, en igualdad de circunstancias, el sonido á macizo es mucho menos estenso, el impulso del corazon es fuerte, se perciben bien los sacudimientos de las paredes torácicas, los latidos del corazon son superficiales, y es muy marcada la frotacion pericardítica.

Pericarditis reumática. Heyfelder (1) ha descrito con este título una pericarditis, que segun el exámen de las observaciones no nos ha parecido que haya presentado ninguna particularidad que obligue á admitir semejante distincion. La pericarditis que sobreviene en el curso de los reumatismos articulares, lo mismo que en el de todas las demás enfermedades, es mucho mas grave que la que se manifiesta en sugetos que están en sana salud; pero en lo que respecta á síntomas, diagnóstico, curso de la enfermedad, etc., no tiene nada que le sea especial.

(1) Heyfelder, *Heibeld. clin. Annal.*, t. X, y *Arch. gen. de med.*, 2.ª série, t. VII.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La pericarditis puede seguir en sus principios un *curso* mas ó menos rápido, pero deben quedar dudas acerca de la existencia de las invasiones repentinas. En ciertos casos esta enfermedad marcha con suma rapidez, como en una observacion que cita Andral (1), en la cual ha terminado en veintisiete horas; pero estos casos son raros, y en general el curso de la enfermedad, aunque bastante agudo, hace progresos graduados. Las *accesiones* de disnea y de palpitaciones vienen por un momento á producir exacerbaciones mas ó menos manifiestas, pero no por eso hacen variar de un modo sensible el curso ascendente que es propio de la afeccion.

La *duracion* de esta enfermedad varia mucho, segun que se consideren los casos de pericarditis simple ó de pericarditis complicada, puesto que en estos puede terminar muy pronto por la muerte, como ha sucedido en el ejemplo que acabamos de citar, al paso que en los otros, despues de haber durado de quince á veinte ó veintidos dias, empieza á disiparse gradualmente.

Apenas creemos necesario hablar de la *terminacion*, puesto que de todo lo que acabamos de decir se deduce que en los casos en que la enfermedad existe sin complicacion, y en un sugeto que gozaba al ser invadido de buena salud, la curacion es el resultado casi constante (2). Mas adelante veremos la parte que corresponde al tratamiento en esta curacion mas ó menos pronta. Por el contrario, en los casos de complicacion ocurre la muerte con frecuencia, sobre todo si la pericarditis se ha desarrollado en el curso de un reumatismo articular violento ó de una enfermedad del corazon, que ha llegado á un grado bastante intenso.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas varian, segun la época de la enfermedad en que ha sucumbido el enfermo. En los primeros tiempos se halla en el pericardio una rubicundez mas ó menos viva, que es de bastante importancia cuando no ha habido ninguna hemorragia que haya podido comunicar á la membrana este tinte particular, y especialmente cuando existe en forma de puntitos ó de arborizacion. Pero es muy raro que se halle sola esta lesion, y lo mas comun es que se encuentre á lo menos una capa de falsas membranas blandas, amarillentas ó de color blanco agrisado, que ocupan mayor ó menor estension de la superficie serosa. En los casos en que no existe la rubicundez, no por eso se debe creer que no ha habido inflamacion, porque como lo ha

(1) Andral, *Clin. med.*, 3.ª ed., t. III, 1.ª observacion de pericarditis.

(2) Creemos que debemos hacer abstraccion de algunos casos puramente escepcionales, y cuya simplicidad no está perfectamente demostrada.

hecho notar Hope, ha podido muy bien desaparecer esta coloracion despues de la muerte.

En la gran mayoría de los casos las falsas membranas son muy considerables, mas ó menos apretadas, mas ó menos adherentes, y de color blanco amarillento ó ligeramente teñido de rojo. Estos productos morbosos forman una capa que envuelve por lo comun el corazon, y se continúa sobre la pared opuesta de la cubierta serosa: sin embargo, algunas veces las falsas membranas están limitadas á una de las dos hojas y hasta á una parte de su estension. En su superficie presentan desigualdades y asperezas mas ó menos considerables, especies de anfractuosidades, que Bouillaud ha comparado á las que resultan de la separacion brusca de dos placas, entre las cuales se hubiera puesto una capa gruesa de materia grasa y que de antemano se hubiesen apretado una contra otra. Otras veces presentan aspectos muy variados, y así se las ha comparado á un panal de miel, al segundo estómago de los rumiantes, á la superficie de una lengua de gato, etc. Finalmente, en algunos casos se hallan sobre el corazon filamentos mas ó menos prolongados, que antes de ahora se creia que eran pelos, y que Senac, sin embargo de reconocer la causa del error, ha descrito con el nombre de *corazones velludos*. Cuando han existido estas falsas membranas durante cierto tiempo, presentan vestigios de organizacion, y á veces hasta se distinguen en ellas vasos pequeños. Mas tarde la organizacion hace nuevos progresos y las falsas membranas llegan á ser celulosas, como veremos en el artículo PERICARDITIS CRÓNICA.

Hácia el fin de la pericarditis aguda, estas falsas membranas primitivamente separadas sobre las dos hojas del pericardio, tienden á reunirse y á hacer que de este modo se adhiera el órgano con su cubierta serosa. Stokes ha citado una observacion sumamente notable (1), en la cual ha podido seguir en el vivo por medio de la auscultacion el curso de esta adherencia, y notó que la frotacion pericardítica que primero existia en toda la estension de la region del corazon, empezó á desaparecer en la parte inferior, y despues se fué disipando poco á poco, subiendo hácia la base del órgano, de tal modo, que en la época de la muerte solo se la percibia en un punto muy limitado, que se podia cubrir con el pabellon del estetoscopo. Hecha la autopsia, se halló el corazon unido al pericardio por adherencias recientes, escepto en una parte de su base y en una estension igual á la que acabamos de indicar. Ya hemos dicho antes de ahora, fundándonos en los hechos que ha citado Hughes y en el que hemos observado por nosotros mismos, que esto es por lo comun lo que sucede en los casos de curacion.

Es raro que estas falsas membranas se hallen completamente en el estado seco, pues las mas veces hay un derrame de líquido, cuya cantidad es sumamente variable, y tanto que en unos casos no pasa de tres ó cuatro cucharadas y en otros de 600 á 700 gramos. En estos úl-

(1) Stokes, *Loc. cit.*, obs. II, y *Traité des maladies du cœur*, p. 74.

timos casos se halla el pericardio sumamente distendido, ocupando una gran estension del pecho, empujando hácia la izquierda el borde anterior del pulmon y el diafragma hácia abajo, al mismo tiempo que por arriba sube hasta el nivel de la primera costilla. Entre estos estremos hay una infinidad de grados intermedios.

El líquido derramado se presenta ordinariamente formando copos, turbio, seroso purulento, y hasta enteramente purulento; pero solo en algunos casos raros contiene una cantidad notable de sangre. Se ha querido fundar en esta última particularidad una especie de pericarditis, á la que se ha dado el nombre de *hemorrágica;* pero nada hemos hallado en las observaciones que haga establecer una diferencia entre esta especie y las que ya dejamos descritas. Cuando el líquido está formado de pus verdadero, rara vez es cremoso y bien espeso, sino que por lo comun se le encuentra agrisado, verdoso, disuelto en mayor ó menor cantidad de serosidad, y á veces sanioso.

La manera como se desarrolla la pericarditis hemorrágica ha sido en estos últimos años objeto de investigaciones especiales. Sabido es que las falsas membranas depositadas en la superficie serosa pericardíaca son susceptibles de organizarse, es decir, que se desarrollan vasos de nueva formacion que comunican con los vasos del mismo pericardio. Los depósitos fibrinosos constituyen lo que hoy se llaman *neomembranas*. Pero los vasos nuevos tienen paredes muy delicadas y sufren con rapidez la degeneracion grasienta, de lo que resulta que ya primitivamente, ya bajo la influencia de movimientos fluxionarios, que se producen con frecuencia en estas neomembranas, se rompen estos vasos, produciendo un derrame sanguíneo. Segun la abundancia del derrame y el punto de la falsa membrana en que se verifica, se produce un simple equimosis ó una coleccion sanguínea intersticial ó una estravasacion en la cavidad misma del pericardio. Tal es ciertamente el orígen del mayor número, si no de todos, los derrames sanguíneos que se encuentran en el pericardio y que se refieren á la pericarditis hemorrágica.

Esta patogenia no es esclusiva del pericardio; se ha invocado para esplicar la mayor parte de las hemorragias que se producen en las meninges, en la pléura, en la túnica vaginal, etc. Cruveilhier la ha aplicado de un modo general á las hemorragias de todas las cavidades serosas: «En todos los casos de *flegmasía seudo-membranosa hemorrágica*, dice, la produccion de la hemorragia consiste en la rotura de los vasos de nueva formacion desarrollados en el espesor de la falsa membrana, vasos cuyas paredes mal organizadas presentan en varios puntos ampollas ó dilataciones que se rompen con gran facilidad. En el espesor de la falsa membrana y por focos pequeños, comienza á producirse la hemorragia. Las paredes seudo-membranosas de estos focos se rompen y la sangre se derrama en la cavidad de la membrana serosa (1).»

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, t. IV, Paris, 1855.

En la pericarditis hemorrágica, el modo que hemos indicado se establece de un modo cierto, y entre los casos mas concluyentes citaremos los referidos por Cruveilhier, Stokes, Marguerilte (1), Fernet (2), Cornil (3), etc. Todos estos casos y otros muchos inéditos se refieren en un trabajo reciente de Lacrousille (4), en que se encuentra la historia completa de la variedad de pericarditis que nos ocupa.

Añadiremos que hasta ahora la pericarditis hemorrágica no constituye apenas mas que una variedad anatómica, que no tiene síntomas característicos que la distingan de la inflamacion simple del pericardio, pero que puede terminar por la muerte repentina. No nos ocuparemos mas de este asunto.

Las diversas lesiones que la pericarditis pueda dejar despues de sí, como las manchas blancas lechosas, cartilaginosas, etc., hallándose igualmente en la pericarditis crónica, es mas natural describirlas al tratar de esta última afeccion. Pero además de estas lesiones propias de la pericarditis, se hallan otras en el corazon, tales como la hipertrofia, las concreciones polipiformes y á veces las alteraciones del endocardio, cuyas lesiones dependen, ó bien de las enfermedades que han venido á complicar la inflamacion del pericardio, ó de afecciones que constituyen por sí mismas otras tantas complicaciones de la pericarditis.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El diagnóstico de esta enfermedad, que tan difícil parecia hace algunos años, ha llegado á ser muy sencillo en la actualidad.

Los signos por los cuales se puede conocer la pericarditis y que hemos detallado hace poco, pueden reunirse del modo siguiente: dolor mas ó menos vivo, combadura en la region precordial, sonido á macizo en la parte anterior é izquierda del pecho, en una latitud de siete ú ocho centímetros ó todavía mas, y ordinariamente muy estensa de arriba abajo; latidos del corazon profundos y poco perceptibles, desaparicion del ruido respiratorio en el punto que ocupa el sonido á macizo, y que va apareciendo progresivamente hácia sus límites, y accesos de disnea y de palpitaciones.

Estos signos pertenecen á la pericarditis con derrame; así es que si hubiese una pericarditis seca ó con una cantidad muy corta de líquido entre las falsas membranas gruesas y rugosas, podrian faltar algunos de ellos, y entre otros la combadura, el sonido á macizo estenso, la distancia de los ruidos del corazon, y en una palabra, todo lo que

(1) Margueritte, tésis inaugural, Paris, 1862.
(2) Fernet, *Bulletins de la Societé anatomique*, mayo, 1864.
(3) Cornil, *Mem. sur les coincid. pathologiques du rhumat. art. chronique* y *Comptes rendus des seances et mem. de la Soc. de biologie*, 1864.
(4) A. Debest de Lacrousille, *De la pericardite hemorrhagique*, tésis inaugural, Paris, 1865.

depende de un derrame considerable; pero en compensacion habria para ilustrar el diagnóstico, los ruidos de frotacion con sus diversas variedades.

¿Cuáles son las enfermedades que podrian confundirse con la pericarditis? Se ha citado la *pleurodinia*, pero esta afeccion, que consiste tan solo en el dolor de las paredes torácicas, al cual no acompaña ningun sonido á macizo anormal, y que á no ser en casos de complicacion, no presenta debilidad ni distancia en los ruidos del corazon, ni frotacion pleurítica, solo podria alucinar á un observador muy superficial.

¿Será mas difícil distinguir de la pericarditis la *pleuresía* acompañada ó no de derrame? Seria necesario para que así fuese, que la afeccion estuviese limitada á la parte anterior de la pléura, y cuando hemos hablado de esta enfermedad, ya hemos dicho que semejante caso seria enteramente una escepcion. Así, pues, en la pleuresía de mediana estension, el sonido á macizo se hallará hácia atrás y no hácia adelante, los ruidos del corazon serán superficiales y no habrá ningun ruido anormal que los oculte, y hácia atrás habrá disminucion del ruido respiratorio, soplo bronquial, etc.; por consiguiente no es posible eqnivocarse en un caso de esta especie. Si el derrame del lado izquierdo del pecho fuese bastante considerable para ocupar casi toda la estension de la pléura y propagarse por la parte anterior, no quedaria la menor duda de la existencia de la pleuresía, pero sí podria haberla de si existia al mismo tiempo una pericarditis; mas el curso de la enfermedad, el modo de estenderse el líquido por la pléura, el estar el nivel de este líquido mas alto por detrás que por delante, la falta de las palpitaciones, y los latidos del corazon á la derecha del esternon como consecuencia de hallarse empujado este órgano, vendrian á ilustrar el diagnóstico.

Pueden existir al mismo tiempo una pleuresía y una pericarditis, en cuyo caso el diagnóstico es mas difícil, aun cuando dista mucho de ser imposible, puesto que Bouillaud ha referido observaciones en que se ha reconocido perfectamente la afeccion del pericardio. El dolor particular que hay en la region precordial no seria suficiente para desvanecer las dudas, en razon á que existe uno parecido en la pleuresía y en el mismo punto. Así, solo siguiendo con atencion el curso de la enfermedad y tomando en consideracion todos los signos que existen en la region del corazon, se podrá tal vez llegar á formar este diagnóstico, que por lo demás, como dice Bouillaud, no tiene grande importancia porque no influye de un modo sensible en la eleccion del tratamiento que se ha de emplear.

Otra afeccion que pudiera dar origen á algunas incertidumbres es el *hidropericardias*, cuyo diagnóstico particular espondremos cuando hagamos la historia de esta afeccion. Remitimos igualmente al lector al artículo *Pericarditis crónica*, donde hallará su diagnóstico diferencial de la pericarditis aguda.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la pericarditis con derrame.*

Dolor en la *region precordial.*
Combadura mas ó menos estensa en el mismo punto.
Sonido á macizo, por lo comun muy considerable, en *la pared anterior* del pecho, en el lado izquierdo.
Falta del ruido respiratorio en el mismo punto.
Latidos del corazon *distantes* del oido y poco perceptibles.
Accesiones de disnea y de palpitaciones.
A veces *lipotimias.*

2.° *Signos positivos de la pericarditis seca con falsas membranas gruesas y rugosas.*

Dolor en la *region precordial.*
Frotacion pericardítica.
Ruido de cuero nuevo, de *pergamino frotado*, de *escofina*, etc., ordinariamente doble y mas fuerte en el primer tiempo.
Calentura mas ó menos intensa.

3.° *Signos distintivos de la pericarditis y de la pleurodinia.*

PERICARDITIS.	PLEURODINIA.
Sonido á macizo estenso.	*No hay sonido á macizo.*
Ruidos del corazon *distantes.*	Ruidos del corazon *próximos* al oido.
Falta del ruido respiratorio, ó bien *frotacion pericardítica.*	Ruido respiratorio *normal* ó tan solo generalmente *debilitado.*
	No hay frotacion pericardítica.

4.° *Signos distintivos de la pericarditis y de la pleuresía con un derrame mediano.*

PERICARDITIS.	PLEURESÍA.
Combadura en la region precordial.	*No hay combadura* en la region precordial.
Sonido á macizo *en el mismo punto.*	Sonido á macizo *en la parte posterior.*
Ruidos del corazon *distantes* del oido.	Ruidos del corazon *próximos* al oido.
Disminucion ó falta del ruido respiratorio *hácia adelante.*	Disminucion del ruido respiratorio ó respiracion bronquial *en la parte posterior.*

5.° *Signos distintivos de la pericarditis y de la pleuresía con derrame considerable.*

PERICARDITIS.	PLEURESÍA CON GRAN DERRAME.
El sonido á macizo se percibe y permanece limitado *á la parte anterior* del pecho.	El sonido á macizo, que primero existia *en la parte posterior*, ha invadido mas tarde la anterior.
Palpitaciones mas ó menos violentas.	*No hay palpitaciones*, escepto en circunstancias particulares.
Los ruidos del corazon, aunque debilitados, *se perciben en la region precordial.*	Los ruidos del corazon *se perciben á la derecha del esternon*, á consecuencia de la desviacion del órgano.

Pronóstico. Para formar el pronóstico de la pericarditis es preciso distinguir con cuidado los casos en que esta afeccion se desarrolla en sugetos que están gozando de buena salud, de aquellos en que aparece como complicacion de otras enfermedades, porque la diferencia es sumamente grande. En el primer caso se puede considerar á la pericarditis como una afeccion muy ligera, y por el contrario, en el segundo causa con frecuencia la muerte. Los médicos que nos han precedido la consideraban como escesivamente grave, pero era porque solo conocian las pericarditis complicadas, y aun de estas las mas peligrosas, es decir, las complicadas con las afecciones crónicas de los diversos órganos, y principalmente del corazon.

La pericarditis tiene bastante propension á reproducirse (Hope), pero sin embargo, las recidivas no son igualmente frecuentes en todas las circunstancias; así, pues, cuando á una pericarditis aguda ha sucedido una adherencia mas ó menos íntima del pericardio, necesariamente debe haber menos tendencia á que la pericarditis se reproduzca. No obstante, cuando la primera vez la enfermedad ha sido causada por un reumatismo agudo, si este se reproduce, está espuesto el sugeto, como tambien lo ha notado Hope, á un nuevo ataque de pericarditis.

La terminacion mas favorable es la resolucion, pero lo mismo que en todas las afecciones de las membranas serosas, esta terminacion es rara, y así es que en casi todos los casos se halla una cantidad mayor ó menor de falsas membranas que tienden á reunirse y á hacer que se adhiera mas ó menos íntimamente el corazon con el pericardio. Cuando estas adherencias son ligeras pueden disminuir con el tiempo, y no producen grandes inconvenientes, por lo que todavía esta terminacion puede considerarse como favorable. Pero segun Hope y Beau, no sucede lo mismo cuando las adherencias son muy estensas, fuertes y muy apretadas, y resultan de la soldadura y organizacion de falsas

membranas muy gruesas, porque faltando entonces al corazon la facilidad de sus movimientos, pueden sobrevenir por esta causa accidentes consecutivos sumamente graves, entre otros la hipertrofia del órgano.

§ VII.—**Tratamiento.**

Hope y Gendrin son los autores que han presentado con mas cuidado el tratamiento de la pericarditis.

Emisiones sanguíneas. Todos los autores consideran como sumamente eficaces las emisiones sanguíneas en el tratamiento de la pericarditis, y Hope recomienda que se empleen con energía, moderando, sin embargo, su uso segun las fuerzas de los enfermos. Bouillaud insiste todavía mas en este medio, que debe, segun él, ser proporcionado á la intensidad de la afeccion, á la edad, fuerza, temperamento y sexo del enfermo, á las complicaciones, etc. Este autor establece como regla general que hasta para obtener la curacion en un sugeto que se halle en la fuerza de la edad y atacado de una pericarditis intensa, hacer en los tres ó cuatro primeros dias tres ó cuatro sangrías del brazo, de trescientos cincuenta á quinientos gramos, secundadas por la aplicacion de veinticinco á treinta sanguijuelas ó de ventosas escarificadas repetidas dos ó tres veces. Por otra parte, deja á la perspicacia del médico el determinar los casos en que bastará esta prescripcion, ó en que será preciso traspasar estos límites.

Gendrin insiste igualmente en el uso de las sangrías, pero quiere que en el momento en que cedan los síntomas inflamatorios se recurra, segun los casos, á un gran número de medicamentos que mencionaremos despues.

En fin, J. Taylor (1) dice que las sangrías no yugulan nunca la pericarditis, pero abrevian su duracion cuando se practican mas abundantes y repetidas.

El *sitio* en que se practica la sangría es ordinariamente el brazo.

Este uso de la sangría general no escluye las emisiones locales, y así se aplican á la region precordial treinta, cuarenta y á veces un número mayor de *sanguijuelas* el mismo dia, y en algunos casos al poco tiempo de hecha la sangría. Segun Bouillaud, se pueden reemplazar con ventajas las sanguijuelas por las *ventosas escarificadas*, haciendo que saquen una cantidad considerable de sangre. A beneficio de estas emisiones locales se consigue que desaparezca pronto la sensacion incómoda y el dolor que tienen los enfermos en la region precordial.

Segun que hay congestiones en tal ó cual órgano, ó se han suprimido las reglas ó un flujo cualquiera, así naturalmente se inclinará el práctico á elegir uno ú otro punto para la aplicacion de las emisiones sanguíneas locales. ¿Pero qué influencia tienen en la pericarditis estas evacuaciones distantes? Es muy difícil determinarlo.

(1) J. Taylor, *Dublin medical Press.*

Debe hacerse la sangría general *en los niños*, desde que su edad lo permite, y que en los *que sean muy pequeños* se aplicarán sanguijuelas como supletorias de la sangría.

Diuréticos, digital. Se emplean con frecuencia los diuréticos en el tratamiento de la pericarditis; ¿pero se debe esperar para usarlos, como quiere Gendrin, á que estén en declinacion los síntomas inflamatorios? Esto es lo que todavía no ha demostrado la observacion. Los diuréticos que se administran con mas frecuencia son el *nitrato* y el *acetato de potasa* á altas dósis, y segun Aran (1) se han curado muchas pericarditis con reumatismo á beneficio del nitrato de potasa á altas dósis.

La *digital*, medicamento tan generalmente empleado en las afecciones del corazon, ha ocupado su lugar en el tratamiento de la pericarditis. Segun Gendrin, es preciso guardarse de administrarla en los casos en que hay postracion de fuerzas.

Graves (2) y Stokes consideran la digital como inútil y aun como peligrosa en la pericarditis: «El empleo de la digital en la pericarditis no produce, dice Stokes, ningun resultado mientras que el corazon se encuentra bajo el dominio de una afeccion inflamatoria; este medicamento llega á ser peligroso en los períodos avanzados de la enfermedad cuando hay debilidad del órgano.»

Hope la prescribia asociándola á la tintura de beleño, de tal modo que obraba al mismo tiempo sobre los síntomas cardíacos y sobre los nerviosos. Hé aquí su fórmula:

T. Tintura de beleño. . . .	aa 15 á 20 gotas.
Tintura de digital.	
Infusion de tilo dulcificada. .	30 gram.

Se toma tres ó cuatro veces al dia.

Es evidente que esta dósis solo debe administrarse á los adultos, y aun así será preciso prescribirla con precaucion, observando los efectos de la primera administracion antes de pasar á la segunda, porque pudiera producir síntomas de envenenamiento. *En los niños*, la dósis de cada una de estas sustancias será de dos á diez gotas, segun la edad. Hope recomienda que se espere á que haya cedido la violencia de los síntomas inflamatorios antes de recurrir á este medicamento.

Purgantes. Los purgantes se usan con menos frecuencia y se han administrado con objeto de llenar dos indicaciones diferentes: 1.° Cuando hay signos de embarazo gástrico, se trata solo de evacuar el conducto intestinal, ó bien de mantener el vientre libre cuando hay estreñimiento. Hope empleaba para este objeto el purgante siguiente:

T. Hojas de sen.	12 gram.
Sulfato de sosa.	16 gram.

Se infunde en

Agua hirviendo.	500 gram.

(1) Aran, *Manuel pratiq. des malad. du cœur*, p. 101.
(2) Graves, *Cliniq. medicale*, trad. por Jaccoud, 2.ª ed., Paris, 1863, t. II, p. 249.

2.ª Cuando se quiera obrar sobre el conducto intestinal de modo que se produzca una revulsion y se favorezca la reabsorcion del derrame, se insistirá mas en los purgantes y se emplearán con mas particularidad los drásticos. Hope aconseja la *coloquintida*. Se la puede unir á la escila que tiene igualmente accion sobre el conducto intestinal, y formar las píldoras siguientes, llamadas *hidragogas*.

T.	Estracto de coloquintida.	10 gram.
	Escila.	12 gram.

H. S. A. cien píldoras. Se toma una píldora mañana y tarde, añadiendo otra píldora cada dos dias hasta llegar á tomar siete ú ocho.

Este último modo de administrar los purgantes solo es aplicable á los casos de pericarditis con derrame considerable, que sigue un curso lento, sub-agudo y que tiende á pasar al estado crónico. El *acibar*, la *gutagamba* y la *jalapa* pueden llenar igualmente esta indicacion.

Narcóticos y antiespasmódicos. Uniendo Hope los calmantes á los diuréticos obraba no tan solo sobre el derrame pericardítico, sino tambien sobre los síntomas nerviosos y espasmódicos. Gendrin se ocupa mucho de llenar esta última indicacion, é insiste detenidamente en la necesidad de combatir estos accidentes nerviosos, contra los cuales no ha hallado medio mas eficaz que el *almizcle*, que administra á la dósis de *uno ó dos gramos* en las veinticuatro horas. Este autor emplea en las mismas circunstancias el *opio*, cuyos efectos le parecen mas seguros que los del almizcle, cuando los *epifenómenos tienen mas bien la forma espasmódica que la delirante*, y eleva la dósis de este medicamento hasta *quince*, *veinte* y aun *veinticinco centigramos* en las veinticuatro horas, asegurando que no ha visto que se presentase jamás ningun accidente grave á consecuencia de la administracion de estas dósis altas en los casos en que habia movimiento febril manifiesto.

Vomitivos. Por lo comun no se usan los vomitivos en el tratamiento de la pericarditis: Hope se limita á decir que se puede emplear con ventaja el *tártaro estibiado* á la dósis de *un centigramo ó menos aun* cada dos horas.

Mercuriales. Hoy otra medicacion que ha sido sumamente preconizada en Inglaterra; nos referimos al uso del mercurio, cuyo medicamento, administrado en 1783 como antiflogístico por el doctor Hamilton, ha sido especialmente aplicado á la pericarditis por Hope, que le usaba con preferencia cuando habian sido inútiles los medios antiflogísticos ordinarios, y cuando parecia que la enfermedad progresaba sin detenerse hácia una terminacion fatal. Sin embargo, cierto grado de inflamacion no debe ser un obstáculo, segun Hope, para emplear esta sustancia. Este autor usaba ordinariamente los *calomelanos* ó las *píldoras azules*, segun las fórmulas siguientes:

T. Calomelanos. . . .	de 75 á 120 centígram.
Opio.	de 9 á 15 centígram.

H. S. A. seis píldoras. Se toman dos por la mañana, dos al medio-dia y dos por la noche.

Se puede empezar este tratamiento despues de la primera sangría y de un purgante.

Si se teme que el intestino esté demasiado irritable, se sustituirán á los calomelanos *cincuenta á setenta y cinco centígramos* de píldoras azules, unidos igualmente á *tres á cinco centígramos de estracto gomoso de opio*.

En los casos en que sea preciso obrar con energía, se deben administrar tambien, segun Hope, *cincuenta centígramos de calomelanos con un decígramo de opio* en la primera dósis, y despues dar *quince centígramos de la sal mercurial, con tres centígramos de opio* cada tres horas.

Además de la administracion interior de este preparado de mercurio, Hope aconseja tambien que se haga una friccion mañana y noche en el hueco de la axila ó el pliegue de la ingle *con diez á treinta gramos* de *ungüento napolitano;* pero añade, que para evitar una salivacion inútil no se debe emplear la última cantidad mas que tres ó cuatro veces. Segun este autor, remiten los síntomas de un modo notable desde el momento mismo en que se manifiesta en la boca la accion del remedio, sobre todo si sobreviene una salivacion franca en las primeras treinta ó cuarenta horas, y se debe mantener durante una semana ó mas este estado irritable de las encías, si no han desaparecido enteramente los síntomas.

Por otra parte, Gendrin no concede ninguna confianza á esta medicacion. ¿Qué partido debe tomarse en esta disidencia de opiniones?

Segun las observaciones de J. Taylor, los casos en que los mercuriales se administraron en los cuatro primeros dias tuvieron una duracion media menor de cinco dias que en los que se administraron mas tarde. Hé aquí un medio que debe esperimentarse de nuevo.

Irritantes cutáneos. Con el objeto de favorecer la resolucion del derrame pericardítico, se han empleado, sobre todo en estos últimos tiempos, los *vejigatorios* á la region precordial, que han sido recomendados por Hope y Bouillaud, pero ninguno ha insistido tanto como Gendrin en la necesidad de su aplicacion. Los primeros se contentan con poner cuando empiezan á declinar los síntomas febriles, uno ó dos vejigatorios de mediana estension; pero Gendrin quiere que se los multiplique segun la violencia de la enfermedad, y que ocupen siempre una estension considerable: para este autor no es una razon lo agudo de la afeccion para proscribir este medio, sino que por el contrario, quiere que entonces se le use con mas perseverancia, asegurando que nunca estas aplicaciones han tenido un inconveniente real, y que sus ventajas están probadas por los numerosos hechos clínicos que ha observado.

Lo que hemos dicho antes de ahora acerca del uso de los vejigatorios en la pulmonía y en la pleuresía, se aplica á la pericarditis; sin embargo, estando acompañada esta afeccion de un movimiento febril menos intenso, es mas que probable que tenga menos inconvenientes la accion de los vejigatorios. Llenan la misma indicacion las fricciones irritantes con el *bálsamo Opodeldoc*, con el *aceite de croton tiglio*, la *pomada de Autenrieth*, etc.

Se emplean con frecuencia en estos últimos tiempos aplicaciones de *tintura de iodo* sobre la region precordial. Estas aplicaciones repetidas cierto número de veces con uno ó dos dias de intervalo, se encuentran especialmente indicadas en la declinacion de la enfermedad, ó cuando despues de todos los fenómenos de agudeza se demuestra la persistencia de un pequeño derrame en la cavidad del pericardio.

Los *baños sulfurosos* producen una accion escitante menos enérgica, pero mas general, y Gendrin tiene gran confianza en este medio.

Tópicos sedantes. Tambien ha sido Gendrin el que ha elogiado los tópicos sedantes, y principalmente los *tópicos sedantes frios*, á los cuales recurre cuando los dolores son muy intensos, las palpitaciones muy violentas y muy viva la ansiedad. Estos tópicos consisten en aplicaciones de *agua muy fria* ó mejor aun de una vejiga en la cual se ponga *hielo*, y su efecto directo es, segun Gendrin, disminuir inmediatamente los dolores locales, calmar los latidos desordenados del corazon y la ansiedad estremada del enfermo. «Las mas veces, añade este autor, hasta deprimen en poco tiempo la violencia del estado febril, y hacen descender la frecuencia del pulso á menos de su ruido normal.» Sin embargo, Gendrin no considera como demostrada la inocencia de esta medicacion, y recomienda mucha prudencia en su uso, y en efecto, debe obrarse con tanta mas circunspeccion, cuanto que es todavía muy dudoso el valor de este medio.

Finalmente, se prescriben en todos los casos *medios auxiliares*, que vienen á ser los emolientes y atemperantes tomados interiormente, los cuales son aplicables á todas las pericarditis.

Tónicos estimulantes. Hemos visto que podian encontrarse en la pericarditis caractéres que demuestran una debilidad en la contractilidad cardíaca, y hemos indicado, segun Stokes, los signos por los que puede reconocerse este estado. El mismo autor ha insistido muy formalmente en la necesidad de renunciar en estas circunstancias á los antiflogísticos, y de emplear, por el contrario, el tratamiento tónico y estimulante. «Los autores, dice, no se ocupan del empleo de la medicacion estimulante en la pericarditis, y es indispensable en muchos casos y muchos enfermos han sucumbido por no haberla empleado en tiempo oportuno... Es cierto que en toda pericarditis grave, cuando la violencia de los accidentes iniciales pasa, es menester observar con cuidado y no dejar pasar el momento en que el corazon debilitado debe de ser sostenido y fortificado (1).» Las pericarditis en que se pre-

(1) Stokes, *Loc. cit.*, p. 87.

senta esta indicacion suelen ser frecuentemente pericarditis secundarias, desarrolladas en el curso de una enfermedad general y acompañadas de síntomas tifoideos y aun en los que sobrevienen en sugetos de constitucion deteriorada. Se han preconizado contra la debilidad del corazon el vino á pequeñas dósis, repetidas con frecuencia y con precaucion. El vino de quina, las sustancias amargas y aromáticas pueden tambien emplearse con ventaja.

Vemos, pues, que este tratamiento es bastante rico, pero, por desgracia, si esceptuamos á Hache, no hay ningun autor que haya creido oportuno proceder con un método riguroso en el estudio de esta importante cuestion. Así, pues, es preciso decir que el único medio cuya eficacia está perfectamente demostrada, aun cuando solo se manifieste en ciertos límites, es la sangría general ó local, y principalmente la primera, y que los demás tienen en su favor la opinion de médicos versados en esta materia, pero no una estadística exacta de observaciones concluyentes. En tal estado, corresponde al práctico aplicar estos medicamentos segun le parezca que están indicados, y á los observadores darnos á conocer el grado de confianza que á cada uno de ellos debemos concederle. Solo conviene no echar en olvido que la pericarditis simple tiende naturalmente á curarse, y que por consiguiente es inútil molestar á los enfermos con un gran número de remedios.

Vamos á presentar ahora el tratamiento de Hope, porque aunque es cierto que ya hemos indicado los medios principales, no lo hemos hecho en el órden con que deben emplearse, órden que, sin embargo, considera el autor como muy importante.

Tratamiento de Hope. Solo se deben hacer las sangrías abundantes en los casos intensos y en sugetos de constitucion fuerte: en el caso contrario basta á veces una sola sangría general ó una aplicacion de ventosas escarificadas para calmar los primeros síntomas y permitir que se haga uso de los remedios siguientes:

Al mismo tiempo que se practican las emisiones sanguíneas, se deben poner lavativas purgantes y administrar los calomelanos unidos al estracto de coloquíntida y de beleño, ayudando á esos medios con el uso de bebidas diluentes y diuréticas como la siguiente:

T.	Tartrato ácido de potasa. . . .	5 á 6 gram.
	Jarabe de las cinco raices. . . .	45 gram.
	Agua comun.	500 gram.

Se toma á vasos grandes.

Luego que estos medios hayan producido su efecto, es decir, cuando hayan desaparecido en parte los síntomas inflamatorios, se hará uso del mercurio (véase pág. 186), y despues de los vejigatorios repetidos con prontitud y renovados hasta tres ó cuatro veces. Por último, se prescribirá la mezcla de tintura de beleño y de digital que hemos indicado mas arriba (véase pág. 185).

Resúmen, prescripciones y precauciones generales. Resulta, pues,

que esceptuando las emisiones sanguíneas, no hay ningun otro medicamento que no nos deje alguna duda en cuanto á su grado de eficacia, y que hasta hay algunos, tales como los vejigatorios y las aplicaciones frias, que pueden inspirar algun temor á los prácticos prudentes. Los vejigatorios no deben emplearse hasta el momento en que haya desaparecido completamente la calentura.

Antes de indicar las principales prescripciones relativas á los casos mas importantes, vamos á esponer las precauciones generales que se deben tomar y el régimen que se debe seguir.

PRECAUCIONES GENERALES Y RÉGIMEN QUE SE DEBE SEGUIR EN EL TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS.

1.° Mantener los enfermos al abrigo de las variaciones de la temperatura.

2.° Evitar todas las causas de emociones morales, así como todas aquellas que puedan producir un aumento de celeridad en la circulacion.

3.° Hacer que se acuesten los enfermos en una posicion tal, que la cabeza se halle bastante elevada, á fin de evitar la sufocacion.

4.° Prescribir por régimen dieta severa en el período agudo de la enfermedad y una alimentacion muy ligera, con abstinencia de sustancias y bebidas escitantes en el resto de la enfermedad.

Prescripcion I.

EN UN ADULTO ROBUSTO, Y EN UN CASO DE PERICARDITIS AGUDA INTERNA.

1.° Para bebida, cocimiento ligero de linaza ó de grama.

2.° Una ó mas sangrías de 300 á 400 gramos en los primeros dias de la enfermedad, empezando desde la primera visita, y una ó mas aplicaciones de quince á veinticinco sanguijuelas, ó de ocho á diez ventosas escarificadas en la region precordial.

3.° Lavativa purgante ó minorativos ligeros.

4.°	T. Agua de lechuga.	120 gram.
	Jarabe de puntas de espárragos. .	30 gram.
	Tintura de digital.	15 á 20 gotas.

Se toma á cucharadas durante el dia.

5.° Dieta absoluta.

Prescripcion II.

EN LOS CASOS DE DERRAME CONSIDERABLE DESPUES DE HABER DESAPARECIDO LOS SÍNTOMAS FEBRILES.

1.° Para bebida:

T. Agua de cebada.	500 gram.
Jarabe de las cinco raices. . . .	40 gram.
Nitrato de potasa.	5 á 10 gram.

Se toma á vasos.

2.° Fricciones á la region precordial con la tintura de digital.

3.° Aplicacion de uno ó mas vejigatorios ambulantes al mismo punto.

4.° Purgantes mas ó menos enérgicos.

5.° Por alimento, algunas tazas de caldo ó tan solo una ó dos sopas.

Prescripcion III.

EN UN CASO EN QUE HAYA GRAN DEPRESION DE FUERZAS.

1.° Para bebida: infusion ligera de genciana, de ajenjos, de lúpulo, etc., convenientemente dulcificada.

2.° Abstenerse de los diuréticos y de los hidragogos.

3.° Insistir principalmente en el vejigatorio.

4.° Baños sulfurosos y alcalinos.

5.° Régimen ligeramente tónico y fortificante.

Esta última prescripcion se funda principalmente en las aserciones de Gendrin, y no tenemos necesidad de repetir que como no presenta en su favor la sancion de suficientes hechos, solo se la debe considerar como un dato para el práctico, que juzgará si el caso sometido á su observacion puede tolerar semejantes medios.

En los niños muy pequeños se debe reemplazar la sangría por las emisiones locales, y abstenerse de las aplicaciones de grandes vejigatorios que podrian ocasionar una irritacion escesiva.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, diuréticos, digital, narcóticos, antiespasmódicos, purgantes, mercuriales, revulsivos, derivativos, tópicos sedantes y refrigerantes, medios auxiliares, tónicos y estimulantes.

2.° PERICARDITIS CRÓNICA.

Los autores han estudiado con menos cuidado la pericarditis crónica que la pericarditis aguda, lo cual sin duda ha dependido de que,

como esta afeccion no presenta síntomas muy manifiestos, y las mas veces se halla complicada con otras enfermedades del corazon cuyos caractéres son mas notables, los médicos no han fijado bastante la atencion sobre ella.

§ I.—Definicion y especies.

Se distinguen dos especies de pericarditis crónica, que sin embargo no se diferencian esencialmente por sus signos una de otra, pues la una no es mas que la pericarditis aguda, cuyos síntomas primitivos se han disipado para dejar lugar á otros de curso crónico, y la otra por el contrario, empieza de un modo lento y sordo y es crónica desde su principio.

§ II.—Causas.

Entre las causas de la segunda especie de pericarditis, la única cuya existencia está fundada en el exámen de los hechos, es la *coexistencia de esta enfermedad con otra afeccion del corazon.*

Se han citado algunos ejemplos de pericarditis crónica dependiente de la *produccion de la materia tuberculosa* en el tejido subseroso, hechos que se pueden comparar á los que se observan á veces en el peritoneo y en la pléura; hemos visto un caso notable que se ha presentado hace algunos años á la Sociedad anatómica, y ya hemos citado antes de ahora (véase pág. 170) la opinion del doctor Burrows acerca de este punto. Las demás producciones accidentales, como el *cáncer* y los *quistes serosos*, dán orígen á una inflamacion del pericardio, que á lo menos en cierta ápoca propende á tomar un curso crónico. En cuanto á las *ulceraciones*, *erosiones*, etc., que hemos indicado antes de ahora, hay que cuidar de no admitir por causa de la enfermedad á las lesiones que pueden ser solo sus efectos.

§ III.—Síntomas.

Los síntomas son evidentes y se descubren fácilmente cuando se hace la esploracion de un modo completo; pero por lo comun pasan desapercibidos, porque como en el mayor número de casos no esperimenta el enfermo ninguna sensacion bien manifiesta, no llama la atencion del médico hácia la region precordial.

No es raro hallar que falta completamente el *dolor*, y cuando el enfermo se queja de alguna sensacion particular, es mas bien de un *estorbo*, de una *incomodidad* en la region del corazon que de un verdadero dolor. Los signos que suministran la percusión y la auscultacion no son menos preciosos en esta enfermedad que en los casos de pericarditis aguda, y así se percibe un *sonido á macizo* mas ó menos estenso, porque siempre hay un derrame cuya abundancia varía y que está envuelto por falsas membranas, por lo comun muy gruesas; una

resistencia manifiesta bajo el dedo que percute; ordinariamente *falta ó debilidad del impulso* del corazon; ruidos normales *distantes y débiles*, á no ser en circunstancias particulares, y *ruidos anormales* semejantes á los que se observan en la pericarditis aguda cuando hay falsas membranas gruesas y rugosas. Tales son los síntomas que nos hacen conocer una afeccion del pericardio, cuyo curso lento y la falta de síntomas de reaccion violenta demuestra su cronicidad.

Se han agregado á estos signos para completar el cuadro sintomatológico, la intermitencia, la irregularidad del *pulso*, su frecuencia un poco aumentada, la cara pálida y abotagada y la infiltracion de los miembros; pero hay que tener cuidado de no colocar entre los signos de la pericarditis crónica los síntomas que pueden pertenecer á una afeccion concomitente del corazon, y sobre todo á una lesion de los orificios.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Segun Chomel, esta enfermedad presenta ordinariamente en su curso alternativas de remision y de exacerbacion. ¿Qué sucede entonces? ¿Se desarrollará una nueva inflamacion aguda en mayor ó menor estension de la cavidad del pericardio? Es posible admitirla, á lo menos en algunos casos, porque se halla en ciertos sugetos una mezcla de falsas membranas recientes y antiguas que indica una ó muchas recrudescencias de la enfermedad.

Segun el mismo autor, la duracion de la pericarditis crónica puede variar de seis semanas á dos y tres meses; pero las observaciones prueban que en algunos casos, indudablemente raros, puede tener la enfermedad una duracion mucho mas larga. Respecto á su *terminacion*, reina bastante incertidumbre. Chomel cree que lo mismo que la pericarditis aguda, la crónica se cura en cierto número de casos.

§ V.—Lesiones anatómicas.

En muchos casos no se sabe si el derrame mas ó menos considerable que se halla despues de la muerte depende de un retroceso al estado agudo, ó si se ha verificado en el momento en que la enfermedad tomó el carácter crónico. En cuanto á las falsas membranas pueden provenir de la existencia de una pericarditis aguda que se hubiese disipado dejando estos vestigios de su existencia.

No obstante, si se hallan en la superficie del pericardio falsas membranas gruesas, densas, menos finas que bridas celulosas que constituyen las adherencias antiguas, que contienen dentro cierta cantidad de líquido turbio, coposo, y mas ó menos purulento, se debe admitir que estas lesiones pertenecen á la pericarditis crónica. En cuanto á las placas blancas, lechosas, cartilaginosas, osificadas, etc., cuando realmente dependen de una inflamacion y no de los progresos de la

edad (1), son casi siempre resultado de una flegmasía aguda que las ha dejado en pos de sí. Cuando estas diversas lesiones se hallan alrededor de productos morbosos antiguos, como producciones tuberculosas y cancerosas, son generalmente crónicas como la causa que las ha producido.

La sustancia muscular del corazon se encuentra frecuentemente alterada en la pericarditis crónica, observándose la degeneracion adiposa principalmente (Gendrin, Stokes) se ha atribuido, á la contínua dificultad en los movimientos del corazon á consecuencia de los productos morbosos depositados en su superficie y á la alteracion de nutricion que resulta.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico**.

El *diagnóstico* de la pericarditis crónica no se diferencia de un modo sensible del de la aguda, solo que es mas difícil, á causa de que faltan muchos síntomas generales y locales que sirven para llamar la atencion de los médicos hácia la segunda. Pero basta recordar los signos que dejamos indicados (combadura, sonido á macizo estenso, ruidos del corazon distantes, ruidos anormales, etc.), para convencerse de que en los casos en que se la busque será muy fácil hallarla. Algunas veces viene una pleuresía tambien crónica á aumentar la oscuridad del diagnóstico.

Lo que dejamos dicho de la terminacion prueba que no es posible decidirse de un modo positivo respecto al *pronóstico*. En general este pronóstico es grave, y que en particular cuando la afeccion depende de lesiones orgánicas, tales como los tubérculos y el cáncer, la enfermedad es necesariamente mortal.

§ VII.—**Tratamiento**.

En el tratamiento de la pericarditis crónica, se han puesto en uso algunos medios un poco diferentes de los que hemos mencionado en la historia de la pericarditis aguda: así se reemplazan generalmente los vejigatorios por los *cauterios, moxas y sedales*, cuya accion es mas enérgica y mas prolongada.

Hope ha aconsejado el uso del *mercurio*, pero á dósis moderadas, á fin de poder continuar por mucho tiempo su administracion, y Chomel recomienda las *fricciones mercuriales*, que al parecer han producido muchas veces, segun este autor, efectos ventajosos.

Gendrin quiere que en los casos en que los enfermos están fatigados por una medicacion debilitante, se recurra á las bebidas alcalinas, al *subnitrato de bismuto* combinado con el opio, y al estracto de *nuez vómica* dado á cortas dósis y unido bien á los polvos de digital, bien al

(1) Bizot. *Loc. cit.*, p. 347.

opio. Al mismo tiempo aconseja administrar los *tónicos* y los *amargos*, como la *infusion* y el *estracto de quina* ó de *genciana*, hacer *friegas secas* ó con *linimentos estimulantes*, y prescribir los *baños alcalinos y sulfurosos*.

Por último, todos recomiendan la *quietud casi absoluta*, un *régimen suave*, y alimentos de fácil digestion, pero que sean suficientes para mantener las fuerzas del enfermo.

Por desgracia no se ha citado un solo hecho que pruebe que este tratamiento haya obtenido, no diremos una curacion sólida, pero ni aun una mejoría notable, aunque pasagera. Por lo que observamos en las demás enfermedades crónicas, aun las mas graves, es indudable que podemos admitir que estos medios, y con particularidad la quietud y el régimen, tienen algunas ventajas, pero hasta en esto no tenemos mas que probabilidades.

3.° HIDROPERICARDIAS.

Si se considerasen como casos de hidropericardias á todos aquellos en que se halla un derrame de serosidad clara ó mas ó menos alterada, seria fácil reunir un gran número de ejemplos de esta afeccion; pero á pesar de que se haya sostenido en estos últimos tiempos que era preciso considerar la cuestion necesariamente de este modo, creemos que es cuando menos tan importante establecer una distincion rigurosa entre los diversos derrames que se forman en el pericardio, como entre los que se observan en las demás membranas serosas. Así no nos es posible imitar á J. Frank, que siguiendo el ejemplo de un gran número de los autores que le han precedido, coloca en las hidropesías del pericardio á toda coleccion de líquido de cualquiera especie que sea, y cualquiera que sea tambien la afeccion á que deba referirse. Las mas veces dependen estas colecciones de la pericarditis tanto aguda como crónica, constituyen una parte integrante de esta enfermedad, y si hay casos en que es difícil conocer su orígen, no es esta una razon para introducir la confusion en este punto de patología. Tambien hay casos en que es imposible distinguir por el diagnóstico una dilatacion de los bronquios de una caverna tuberculosa; ¿y se ha de deducir de aquí que no se deben describir por separado estas dos enfermedades? Así pues, solo consideramos como un hidropericardias el derrame de serosidad que se efectúa independientemente de toda inflamacion, que es como le han considerado Laennec, Bouillaud, Reynaud, etc. (1).

Considerada de este modo la afeccion, queda reducida á un cuadro muy limitado, y así es que si se trata de buscar observaciones que puedan hacernos conocer su historia, solo se halla un número muy reducido.

(1) Abeille, *Traité des hydropisies et des kystes*. Paris, 1852, p. 337.

Se ha dividido la hidropesía del pericardio en *activa y pasiva*, de las cuales la primera solo se encuentra muy raras veces.

1.° *Hidropericardias activo.* Hope, que nunca ha observado esta especie, pone en duda su existencia, y cuando se analiza el corto número de hechos que refieren los autores, se nota que presentan muchos puntos dudosos que les quitan gran parte de su valor. Solo citaremos como ejemplo la observacion que recogió Corvisart (1), la única de que hace mencion Reynaud (2), y diremos que es sumamente difícil admitir que hubo en este caso un simple hidropericardias activo, puesto que la membrana serosa presentaba, segun afirma el mismo Corvisart, vestigios de una inflamacion crónica, y que por otra parte, nada absolutamente se dice del estado del corazon y de los orificios. En otro caso que Casimiro Broussais ha comunicado á Bouillaud (3) se habia creido durante la vida que existia un simple hidropericardias; pero en la autopsia se hallaron señales evidentes de pericarditis. Así es preciso admitir que el hidropericardias activo ó idiopático es una enfermedad cuya existencia no se halla hasta ahora demostrada por hechos evidentes, y por consiguiente creemos inútil que nos detengamos mas en hacer su descripcion, porque no tendria ninguna ventaja el que espusiésemos los signos que le han atribuido los autores.

2.° *Hidropericardias pasivo.* El hidropericardias que se ha llamado pasivo, es el que se forma en los casos en que una lesion de las vias circulatorias, ó bien un estado morboso general, ha dado orígen á acumulaciones de serosidad en el tejido celular ó en las diversas cavidades serosas.

§ I.—**Causas.**

Las *causas* á que se ha atribuido son las *estrecheces de los orificios* que producen las demás hidropesías, las *obliteraciones de las venas*, y todo cuanto pueda ocasionar un obstáculo á la circulacion venosa. Reynaud dice que ha observado muchas veces el hidropericardias en casos en que el obstáculo á la circulacion venosa no residia en la confluencia de las venas en el centro de la circulacion, sino en las ramificaciones capilares venosas del pericardio. En ciertos casos de tísis en que se habian formado adherencias entre el pulmon y la superficie esterna del pericardio, ha encontrado Reynaud tubérculos en mayor ó menor número, y en estado de crudeza, que habian invadido casi todo el grueso de las paredes del pericardio, sin haber no obstante ocasionado aun inflamacion manifiesta de la membrana serosa. En estos casos se notaba que ya no existian vasitos pequeños en los puntos en que se habian desarrollado granulaciones tuberculosas, al paso que en los puntos inmediatos habia venillas mucho mas desarrolladas que en el estado ordinario, que constituian una especie de plexo mas apa-

(1) Corvisart, *Essai sur les malad. du cœur*, p. 53.
(2) Reynaud, *Dict. de méd.*, t. XV, p. 577.
(3) Bouillaud, *Traité des malad. du cœur;* Paris, 1841, t. II, p. 333.

rente que lo acostumbrado, indicio de una circulacion colateral destinada á suplir en parte los vasos obliterados. En estos mismos casos ha visto Reynaud que la cantidad de serosidad derramada en el pericardio era mucho mas considerable que de costumbre, y nos parece natural creer que entonces el hidropericardias no era enteramente el efecto de la agonía, sino mas bien de la causa que acabamos de indicar.

¿Se puede desarrollar el hidropericardias bajo la influencia de causas mas generales, por ejemplo, de las diversas *alteraciones de la sangre*, que dán orígen á otras hidropesías? Se concibe muy bien la posibilidad, pero no se han citado ejemplos de este hecho. En la mayoría de los casos citados por los autores se ha visto que el hidropericardias se presenta en los tísicos y que coincide con frecuencia con el hidrotórax. Pleuresía y pericarditis caminando á la par. Pero no solamente se encuentra el derrame en los tísicos; Jhore, hijo, ha publicado (1) una memoria sobre los derrames en el pericardio consecutivos á la escarlatina.

§ II.—Síntomas.

Siendo el derrame la única alteracion material de esta enfermedad, los fenómenos que produce son por consiguiente los signos principales del hidropericardias, y consisten en un *sonido á macizo* por lo comun muy estenso, como en la pericarditis, una prominencia ó *combadura*, la *distancia* de los ruidos del corazon, y la *falta del ruido respiratorio* y *de todo ruido anormal*.

Senac creia haber percibido en algunos casos un *movimiento de fluctuacion* en la region precordial, que indicaba la oleada del líquido; pero los demás autores no han observado este signo, y todo induce á creer que lo que habia percibido Senac eran los latidos del corazon todavía visibles. Corvisart asegura haber sentido la fluctuacion por el tacto y haber notado además que el corazon late unas veces en un punto y otras en otro. Tal vez sería un *hidroneumopericardias*, como el que ha observado Bricheteau, quien refiere (2) un caso muy curioso de este género, recogido en un hombre que habia recibido un golpe en el pecho con la lanza de un carruage, y en el que se notaba como síntoma mas culminante un *ruido de fluctuacion perceptible al oido*.

Finalmente, se ha notado la sensacion de un peso sobre el corazon, y todos han citado la asercion de Reimann y de Saxonia, que aseguran que los enfermos sienten que su *corazon nada en agua*. Pero estos últimos fenómenos distan mucho de ser constantes y de tener el valor que le han atribuido los autores que acabo de indicar; mas no se deduce de aquí, como ellos han creido, que el hidropericardias sea

(1) Jhore, *Archives generales de medecine*, Paris, 1856, 5. serie, t. VII, p. 174.
(2) Bricheteau, *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1844, t. IV, p. 334.

muy difícil de diagnosticar, porque bastan los signos que ya dejamos descritos para conocer la existencia del derrame, y las circunstancias accesorias pueden servir para determinar su naturaleza.

Hay otros síntomas, tales como las palpitaciones, el pulso débil é intermitente, las lipotimias, la dificultad de respirar y de guardar el decúbito dorsal, el alivio que siente el enfermo estando sentado y con el cuerpo inclinado hácia adelante, y la propension á encorvarse del lado izquierdo, que pertenecen á varias enfermedades del corazon, y que sin embargo pueden tener grande importancia en el hidropericardias. Desault (1) fué uno de los que mas han insistido acerca de estos síntomas.

Hé aquí una observacion recogida por Trousseau y que mejor que todas las descripciones hechas en vista de un tratado clásico, demuestra lo que es un hidropericardias.

«Se trata de un jóven de diez y seis años entrado en el Hotel Dieu el 2 de febrero de 1854. A su entrada se observaba una disnea interna, el pulso era frecuente (130 pulsaciones), la cara pálida, algo de tos; á la percusion, macidez considerable en la region del corazon, elevándose al nivel de la segunda costilla estendiendo por el borde derecho del esternon hasta por delante del lado izquierdo del pecho, sin que fuera posible limitarle con exactitud en este sentido. El lado izquierdo era por detrás menos sonoro que el derecho, los latidos del corazon mas oscuros y lejanos, el enfermo no presentaba síncope completo pero á cada paso se encontraba afectado de un estremo desfallecimiento (Vejigatorio, infusion digital). En el trascurso del mes de febrero el pulso permaneció siempre frecuente, los latidos cardíacos se percibian mejor por intervalos y dejaba de notarse alternativamente; la macidez de la region precordial ocupó casi invariablemente una estension de 17 centímetros de alto por 18 de ancho, durante dos dias solamente pareció disminuir; durante este tiempo se percibió un ruido de frote cardíaco sensible sobre todo en la base del corazon; la corvadura de la region precordial se marcó cada vez mas en el lado izquierdo del pecho, los signos de derrame pleurítico se hicieron mas manifiestos; egofonía por detrás y debajo de la escápula, ruido de fuelle.

»El 17 de marzo hacia ocho dias que la corvadura era mayor, y sobrevino abundante diarrea. El enfermo se debilitó y adelgazó, no podia moverse en la cama y el menor movimiento le producia síncope. La cara estaba pálida, lívida; la opresion era suma; la respiracion corta y suspirosa; la percusion de la region precordial y aun la sola aplicacion de la mano producian dolor y angustia; el pulso pequeño y miserable... Se decidió hacer la puncion del pericardio.»

(1) Desault, *Œuv. chirurg.*, t. II, p. 304.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

No se han estudiado bastante el curso y la duracion de esta enfermedad, pero sin embargo, podemos decir en atencion á que la descripcion anterior solo se refiere al hidropericardias llamado pasivo, que el curso es lento. En cuanto á la terminacion, como la hidropesía depende de afecciones casi siempre muy graves, es ordinariamente mortal.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

En la autopsia cadavérica se hallan además de las diversas alteraciones orgánicas que han causado la muerte, una serosidad de color variable, amarillenta, ligeramente verdosa, rara vez sin color, pero siempre clara, que dilata mas ó menos la cavidad del pericardio, la cantidad del líquido es menor de lo que pudiera creerse. En los casos en que se ha hecho la puncion solo se han estraido 400 á 500 gramos.

§ V.—Diagnóstico.

Ya hemos dicho que no es difícil diagnosticar la existencia de un derrame en el pericardio; ¿pero este derrame depende de una hidropesía ó es el resultado de una pericarditis? No es tan fácil resolver esta cuestion; mas para distinguir las dos especies de derrame, servirán el curso de la enfermedad, el dolor que se ha presentado á una época mas ó menos distante, los accidentes febriles y la falta de las afecciones orgánicas que dán orígen al hidropericardias.

§ VI.—Tratamiento.

Los remedios dirigidos contra el hidropericardias lo han sido igualmente contra la pericarditis, que segun los autores es con tanta frecuencia la causa que la produce.

Senac prescribia particularmente los *purgantes* y los *diuréticos*, y entre estos últimos recomienda el *vino escilítico* y unos *polvos compuestos de escila, venetósigo* y *nitro*. Casi todos los demás autores siguiendo su ejemplo han aconsejado únicamente los medios que se oponen á las hidropesías en general.

Paracentesis del pericardio. Ya Rioland habia aconsejado la puncion de la region precordial, que hacia este autor á unos 3 centímetros del cartílago sifoides. Mas tarde Senac (1), despues de haber reflexionado en los peligros de este método, creyó que sería menos arriesgado trepanar el esternon y hacer en seguida la puncion del pericardio, método operatorio que luego ha propuesto Skielderup, á quien

(1) SENAC, *Malad. du cœur*, t. I, p. 175.

sin razon se le atribuyó la primera idea. En cuanto á Desault, que practicó la abertura del pecho en un caso en que creyó que habia un hidropericardias, se servia del bisturí y hacia la incision en uno de los espacios intercostales.

Puncion con el trócar (1). Se debe introducir el instrumento entre la tercera y cuarta costilla y á 5 centímetros y medio del esternon, dirigiéndole oblicuamente hácia el orígen del apéndice sifoides, á lo largo de las costillas y separándose de ellas lo menos posible; despues que se haya evacuado la serosidad, se tapa la abertura con un parche de diaquilon, lo mismo que en la paracentesis abdominal.

Abertura con el bisturí. En un caso en que creyó Desault que habia un hidropericardias, practicó la abertura del pecho del modo siguiente: hizo una incision entre la sesta y sétima costilla del lado izquierdo enfrente de la punta del corazon, y fué dividiendo sucesivamente la piel, el entrecruzamiento de los músculos oblicuo mayor y pectoral mayor, y el plano de los músculos intercostales. Luego que hubo llegado á este punto, introdujo el dedo en el pecho á fin de percibir el pericardio, y habiendo descubierto la membrana, abrió con un bisturí obtuso la bolsa dilatada y dió salida á medio litro de agua que salió produciendo una especie de silvido en cada espiracion; por último, se cerró la abertura por medio de una cura simple.

Es preciso añadir que en esta operacion no fué el pericardio el que abrió Desault, sino una bolsa adyacente que formaba una pleuresía parcial.

Trepanacion del esternon, propuesta primero por Senac y mas tarde por Skielderup. Se debe hacer la puncion un poco mas abajo del punto en que el cartílago de la quinta costilla se une con el esternon, que es donde las dos hojas del mediastino dejan entre sí un intervalo triangular colocado un poco mas á la izquierda que á la derecha, y que está lleno de un tejido celular vesiculoso; la base de este espacio que tambien es triangular, se halla sobre el diafragma y el vértice á la altura de la quinta costilla. Resulta de esta disposicion que despues de haber trepanado el esternon en el punto indicado, se puede llegar hasta el pericardio sin interesar la pléura. Para esta operacion se debe usar una corona de trépano que haga una abertura bastante grande á fin de que se pueda introducir el dedo índice que debe reconocer la fluctuacion del líquido contenido en el pericardio, y servir de conductor al bisturí largo y estrecho con que se abre esta membrana. Si despues de haber dividido la membrana que viste la cara posterior del esternon sobreviene una hemorragia, se diferirá el resto de la operacion; en el caso en que no ocurra este accidente, un cirujano prudente debe

(1) La descripcion que vamos á hacer se halla en la obra de Boyer (*Traité des malad. chirurg.*, t. VII, p. 410.), y se atribuye á Senac, pero no nos ha sido posible hallarla en su obra, y hemos visto por el contrario, que en el artículo *Tratamiento de la hidropesía del pericardio* hace numerosas objeciones á esta operacion, que Senac, volvemos á repetirlo, proponia reemplazar por la trepanacion del esternon.

cuidar de no herir el pericardio hasta que se presente empujado en la abertura del esternon, donde se le reconocerá por la fluctuacion que presenta debajo del dedo.

Durante la incision del pericardio, debe estar el enfermo inclinado hácia delante.

Velpeau (1), en una Memoria leida á la Academia de ciencias ha emitido la opinion de que podrian ser ventajosas las *inyecciones iodadas*, favoreciendo rápidamente las adherencias y oponiéndose de este modo á una nueva acumulacion de serosidad.

La paracentesis del pericardio se ha aconsejado mucho tiempo despues de haberse concebido en el entendimiento de los médicos por muchos siglos consecutivos, y aunque desde entonces se aconsejó pasó mucho tiempo antes de que fuese practicada. La falta de conocimientos anatómicos y la ignorancia de los signos etetoscópicos y de los suministrados por la percusion, hacian el diagnóstico del hidropericardio muy oscuro é incierto, alejando la idea de una operacion comprometedora sino se hacia con seguridad. Así, mientras que en el siglo XVII ilustres médicos discutian sobre la puncion del pericardio, es menester llegar á 1839 para ver practicarse, por último, esta operacion. El doctor Schulz (de Viena), despues de haber demostrado lo sencillo de la operacion, al par que su utilidad, fué el primero en practicarla, haciéndola aceptar por sus contemporáneos.

Desde esta época la puncion del pericardio se ha practicado muchas veces en Alemania con buen resultado. A esta operacion sucedió lo que suele acontecer en las empresas arriesgadas en un principio; temiendo los malos resultados, y temerosos los médicos de arriesgar su opinion, se pusieron á cubierto de fuerza mayor y solo operaban los enfermos que padecian lesiones orgánicas y que habian llegado al último grado de marasmo presentando derrames en el pericardio y en las pléuras. Estas malas condiciones fueron causa de que la puncion del pericardio produjese pocos resultados. Debemos, sin embargo, decir que las ocasiones de practicar esta operacion son muy raras.

En Francia se han publicado recientemente muchos casos de este género. Behier comunicó en 1854 á la Sociedad médica de los hospitales de Paris (2) una observacion de pleuresía, de hidropericardio y de puncion del pericardio. Esta operacion produjo un alivio momentáneo, pero no pudo lograrse la curacion por otros accidentes concomitantes (pleuresía, pulmonía).

Trousseau y Laségue han publicado (3) una Memoria sobre la paracentesis del pericardio cambiando los casos publicados hasta entonces. En esta Memoria se encuentra la observacion en el que se practicó por

(1) Velpeau, *Annales de chirurgie française;* Paris, 1845, t. XV. p. 257.

(2) Behier, *Pleuresie, hidropericarde, punction du pericarde* (*Bulletins de la Soc. méd. des hopitaux* y *Union medicale*, 1854, p. 278.

(3) Trousseau y Laségue, *De la paracentese du pericarde* (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1854, 5.ª série, t. IV, p. 513.

Jobert la puncion aconsejada por Trousseau puede decirse *in extremis*. Se hizo una incision en el quinto espacio intercostal á tres centímetros de distancia próximamente del borde izquierdo del esternon y despues se hizo penetrar un trócar provisto de película de buey. El líquido estraido en espacio de hora y media fué 400 gramos. El enfermo se alivió por esta operacion, pero hubo á los pocos dias que practicar la toracentesis por un estenso derrame pleurítico. Se manifestaron en seguida síntomas de tuberculizacion.

Trousseau y Lasègue se espresan de este modo sobre el procedimiento operatorio: «La puncion entre la cuarta ó quinta costilla es bastante, sin que haya necesidad de recurrir á la trepanacion del esternon. La operacion puede hacerse, sea por puncion directa, sea por el método misto de incision prévia de las capas superficiales y de puncion con el trócar que atraviese los tejidos subyacentes. La esperiencia no permite dar la preferencia á ninguno de estos métodos empleados con igual éxito.

»Una vez introducida la cánula en el pericardio, el líquido sale lentamente y es inútil ensayar varias maniobras para acelerar su salida. Lo mejor es dejar la cánula puesta hasta que cesa la salida del líquido por sí solo y cerrar la herida con un pedazo de diaquilon sostenido con un vendaje de cuerpo. La herida se cura por sí.

»Los instrumentos empleados para la toracentesis son los mas convenientes.»

Segun Trousseau y Lasègue por lo comun el derrame abundante del pericardio solo es una de las espresiones de un estado morboso que no afecta un solo punto sino que ataca otras partes esenciales de la economía. Evacuar el líquido es aliviar el enfermo sin curar la enfermedad. Sin embargo, no debe dudarse en practicar una operacion que asegura el alivio y puede producir la curacion.

Aran ha presentado el 6 de noviembre de 1855 á la Academia de París la observacion de un enfermo tratado de un hidropericardias con dos punciones seguidas de inyecciones iodadas (1). La operacion pareció dar buen resultado, sin embargo, el enfermo era tuberculoso.

Recientemente ha publicado Trousseau (2) una nueva observacion de paracentesis del pericardio, consagrando á esta operacion una importante leccion en la que refiere la mayoría de los casos anteriores, y cita nuevas observaciones tomadas especialmente de Aran, y discute las condiciones de oportunidad y las probabilidades de éxito. Segun los casos observados por Aran y por Trousseau, el hidropericardias de marcha crónica y latente coincide generalmente con la existencia de una enfermedad tuberculosa; y estos derrames, que podrian considerarse como sintomáticos, son en los que la cantidad de líquido toma considerables proporciones para hacer necesaria la paracentesis. Sin

(1) Aran, *Bulletin de l'Academie imperiale de medecine*, 1855, t. XXI, p. 142 y siguientes.

(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*.

embargo, esta condicion no es suficiente para rechazar la operacion. «Si era cuando el líquido contenido en el pericardio, dice Trousseau, no podemos esperar la curacion de la enfermedad, estamos á lo menos seguros de aliviar al enfermo prolongando sus dias, separando una grave complicacion que amenazaba inmediatamente su vida. Aunque solo fuera considerándola bajo este punto de vista, debe conservarse la paracentesis del pericardio en el cuadro de las operaciones que importa conservar y sancionar.» Además la operacion no presenta gran peligro, aun en los casos de diagnóstico incierto, y la esperiencia parece haber establecido suficientemente la sinceridad del método de las inyecciones iodadas como medio empleado para la cura radical del hidropericardias.

4.° HIDRONEUMOPERICARDIAS.

El *neumopericardias*, es decir, la acumulacion de aire ó de gases en la cavidad pericárdica, sin mezcla de ningun líquido, ó no existe ó no se ha comprobado su existencia por hecho alguno.

Pero á veces se observa el derrame de líquido y la presencia de gases en el pericardio, constituyendo el *hidroneumopericardias*. Hemos visto anteriormente (P...) en el caso referido por Bricheteau, en que la enfermedad era resultado de un traumatismo, el pericardio contenia pus fétido y gas que salió silbando cuando se puso el corazon al descubierto.

Laennec y Bouillaud han asignado á esta enfermedad dos signos principales; una *resonancia timpánica* á la percusion al nivel del pericardio, y un *ruido de fluctuacion* determinado por los movimientos del corazon recordando el ruido producido por el agua agitada por la rueda de un molino.

Jaccoud (1) refiere cinco casos de hidroneumopericardias tomados de Stokes, Sorauer, Graves, M'Dowel y Tutel. Estos casos pertenecen á dos grupos; en unos los gases proceden de productos inflamatorios acumulados en el curso de la pericarditis; en otros parten de cavidades inmediatas (pulmones, esófago, estómago), y penetran en el pericardio á consecuencia de una perforacion de la membrana fibro-serosa. A los signos enunciados precedentemente los casos referidos por Jaccoud permiten añadir, *debilidad en los ruidos normales del corazon, retintin y gorgoteo de timbre metálico*. El neumopericardias por perforacion se distingue del simple sobre todo por la aparicion de síntomas, tales como palpitaciones violentas, dolor muy intenso en la region cardíaca en el instante en que la perforacion se verifica (Jaccoud).

5.° ADHERENCIAS DEL PERICARDIO AL CORAZON.

Los autores se han ocupado particularmente de esta lesion consecutiva, porque les ha parecido á primera vista que debia producir un

(1) Jaccoud en la *Clinique medicale* de Graves, París, 1862, t, II, p. 269 nota.

gran trastorno en los movimientos del corazon; pero sus investigaciones no les han conducido á conclusiones muy exactas. Segun Laennec, Bouillaud y la mayor parte de otros observadores, no es raro hallar en la pericarditis adherencias estensas y apretadas del pericardio sin ninguna alteracion de la salud: por el contrario, Hope asegura que ha observado en todos los casos síntomas mas ó menos manifiestos, y por desgracia las observaciones no son suficientes para que podamos decidirnos acerca de este punto.

Los síntomas que atribuia Hope á las adherencias del pericardio no se diferencian de los de la hipertrofia, y consisten en *palpitaciones, disnea, alteracion en el ritmo* de los latidos del corazon, etc. Así este autor, fundándose en esta semejanza, ha considerado á las adherencias como una causa de la hipertrofia, opinion corroborada en su juicio por la anatomía patológica, puesto que ha hallado constantemente en los sugetos muertos con adherencia del pericardio, un aumento mas ó menos considerable de las cavidades y de las paredes del corazon. Pero hubiera sido necesario seguir atentamente el curso de la enfermedad para quedar seguro de que realmente la pericarditis habia precedido á la hipertrofia. Segun las observaciones de Stokes, confirmadas por otros médicos, la adherencia del pericardio puede producir en el corazon los mas opuestos resultados, la atrofia y la hipertrofia. En algunos casos produce la degeneracion adiposa.

En cuanto á José Frank, que con el nombre de *sinfisis cardiaca*, ha descrito la lesion que nos ocupa, ha indicado algunos síntomas generales y locales que pueden aplicarse á todas las afecciones orgánicas del corazon. Así nada hay mas vago que la descripcion de esta enfermedad, tal como la han trazado los autores: sin embargo, algunos han hecho mencion de ciertos signos físicos particulares. Heim (1) y Sanders (2) habian creido hallar un signo positivo de las adherencias del pericardio con el corazon en cierta retraccion que á cada latido se nota inmediatamente por debajo de los últimos cartílagos costales del lado izquierdo, fenómeno que esplicaba en razon á que hallándose adherido el pericardio por una parte al corazon y por otra al diafragma, cuantas veces se contrae el primero, otras tantas es atraida la punta hácia arriba, llevando tras de sí el músculo que á su vez produce la depresion de que acabamos de hablar. Sin entrar en la discusion que se ha suscitado respecto á este asunto, diré que los demás autores, Laennec, Hope, Bouillaud, Stokes que han fijado su atencion en este punto, no han observado semejante fenómeno. Segun Skoda (3) esta depresion solo se produce cuando la adherencia coincide con la posicion vertical del corazon.

Hope propone dos signos particulares para poder conocer las adhe-

(1) Véase Kreysig, *Dic. Krankheiten des Herzens*, t. III, p. 621.
(2) Sanders, *Journal de Hufeland*, 1820.
(3) Skoda, *Sur les signes auxquels ou reconnait pendant tavie l'adherence du pericarde au cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1852).

rencias del pericardio: el primero es el *sitio de los latidos* del corazon que se halla mas alto que en el estado natural, aun cuando el aumento de volúmen debia hacer latir la punta notablemente mas abajo; y el segundo la produccion de un *movimiento de rebote*, de *sacudimiento brusco*, dependientes de la dificultad que esperimenta el corazon en sus contracciones. Estos dos signos no han sido suficientemente investigados por los demás autores que han estudiado las afecciones del corazon.

Bouillaud ha percibido en un caso (1) el *ruido de escofina* superficial en un sugeto cuyo pericardio presentaba adherencias por falsas membranas endurecidas. Se comprende que este signo no puede presentarse mas que en circunstancias especiales, pues que es menester para su produccion, por una parte adherencias bastante raras para permitir que el corazon roce con el pericardio, y además que el endurecimiento de las falsas membranas sea considerable, circunstancias que rara vez se encuentran reunidas.

Segun Forget (2), los signos característicos de la adherencia general y reciente son: el tumulto y confusion en los latidos cardíacos, la frecuencia, pequeñez, desigualdad, irregularidad del pulso, disnea, ansiedad precordial, tendencia á los síncopes, con desaparicion del ruido de frote. Pero, añade este médico, ninguno de estos signos es en realidad patognomónico, ninguno es constante é invariable, no tienen valor sino por sus combinaciones y sus relaciones con las demás circunstancias de la enfermedad.

En un caso de adherencia general del pericardio al corazon, referido por Jaccoud (3), presentaba el enfermo una ondulacion epigástrica de las mas marcadas, y cada uno de los choques del corazon contra la pared torácica iba acompañado de una depresion notable que aparecia inmediatamente por debajo de las falsas costillas izquierdas. Este signo condujo á un diagnóstico que la autopsia confirmó completamente. Habia además en este caso dos particularidades que debemos señalar; las cavidades del corazon estaban muy dilatadas, pero las paredes no presentan indicio de hipertrofia, lo que prueba que no es un efecto necesario de la sínfisis cardíaca; en segundo lugar la dilatacion del corazon y de los orificios determinó una insuficiencia de las válvulas mitral y aórtica, sin que estas estuviesen alteradas; esta insuficiencia producia ruidos de soplo que habian hecho creer en una lesion valvular, cuando solo se habian hecho pequeñas relativamente al orificio agrandado que ocupaban.

No nos detendremos en el tratamiento de esta lesion, á la que se puede aplicar el de las enfermedades orgánicas del corazon en general. Añadiremos solamente que Forget admite que no solo son com-

(1) Bouillaud. *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 434, ob. 21.
(2) Forget (de Strasburgo), *Precis theorique et pratique des maladies du cœur*, 1851, p. 151.
(3) Jaccoud. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1858, y *Gaz. hebdom.*, 1861.

patibles con la vida, sino susceptibles de modificaciones favorables, y aun que pueden resolverse, demostrándolo segun él bridas alargadas y filamentos rotos.

6.° LESIONES DIVERSAS DEL PERICARDIO.

Hay otras lesiones del pericardio que solo debemos mencionar, pues no tienen interés realmente práctico, tales son las *placas cartilaginosas, oseiformes*, que se han descrito por Bizot, *granulaciones tuberculosas* que se han observado en algunos casos; el *cáncer* encontrado por Laennec, Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc.; los *quistes serosos*, de los que han citado algunos ejemplos los médicos de los últimos siglos; las *ulceraciones*, que en la mayor parte de los casos solo son falsas membranas, presentando una disposicion particular.

Entre las afecciones orgánicas del corazon hemos indicado los *vicios de conformacion* y las *alteraciones congénitas*. No existen alteraciones congénitas ó vicios de conformacion del pericardio que merezcan mencion especial.

APÉNDICE.

PALPITACIONES NERVIOSAS DEL CORAZON.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Hemos visto en los artículos precedentes á cuántas lesiones se refieren las palpitaciones del corazon. Nos quedan por tratar las que no dependen de lesiones aparentes. Las investigaciones sobre este particular son poco precisas. Tenemos que trazar su historia por consideraciones generales, puesto que los autores no han hecho mas que referir lo que dijeran sus antecesores.

§ II.—**Causas.**

Se han colocado entre las *causas* de las palpitaciones nerviosas del corazon, el *histerismo*, la *hipocondría*, la *amenorrea*, la *leucorrea*, los escesos en las *bebidas alcohólicas*, una *contencion de espíritu* largo tiempo prolongada, todas las *emociones morales vivas*. ¿Pero cuál es la influencia real de estas causas? Esto es lo que no podemos decidir. No se admiten hoy las palpitaciones *especiales de los estudiantes* como habian creido algunos médicos de Edimburgo.

§ III.—**Sintomas.**

Los síntomas de las palpitaciones son muy sencillos porque consisten casi únicamente en los latidos exagerados del corazon. Estas *palpitaciones* que á veces aparecen de repente por la causa mas ligera,

y que, como lo ha hecho notar Laennec, se presentan mas particularmente al principio de la noche y turban el primer sueño, consisten en un *aumento de impulsion* y frecuencia de los latidos normales del corazon y en una resonancia mayor de sus ruidos; se eleva la region precordial, el enfermo percibe muy distintamente que late su corazon, y lo que todavía conviene notar mas, *siente las pulsaciones.*

Segun Laennec, es inseparable de este estado una sensacion de agitacion interior, y sobre todo en la cabeza y en el abdomen, que solo se diferencia de la fiebre en que no está precedida de escalofrios ni seguida de sudor, y en que permanece natural el calor de la piel; pero la comparacion me parece un poco forzada, porque las diferencias son, como vemos, muy considerables.

Bouillaud ha notado que acompaña á veces á las palpitaciones un *ligero ruido de fuelle*, que desaparece en cuanto vuelve el corazon á su estado de calma. Este ruido anormal se percibe en el primer tiempo.

Cuando las palpitaciones son muy fuertes esperimenta el enfermo un *malestar indefinible* en la region precordial, y se ve precisado á pesar suyo á comprimir esta parte; segun Bouillaud, hay á veces una tendencia manifiesta á los *desvanecimientos* y al *síncope.*

Ordinariamente hay *dolores intercostales* que son mas intensos hácia la region precordial, y Sandras (1) atribuye á una *neuralgia de corazon* la existencia de latidos tumultuosos unidos á este dolor precordial, pero no es un hecho demostrado. En un caso que observó este médico, un vejigatorio curado con la morfina hizo desaparecer la enfermedad; pero en mi juicio lo que habia en este caso, como en otros muchos, eran palpitaciones nerviosas complicadas con una neuralgia intercostal.

Segun Laennec, las *orinas* son habitualmente claras y ténues todo el tiempo que duran las palpitaciones.

Unamos á estos síntomas los resultados de la *percusion* y de la *auscultacion*, que aunque negativos, no por eso tienen menos valor.

Por la *percusion* se nota la *falta de sonido á macizo anormal*, lo cual está de tal modo en oposicion con la violencia por lo comun estrema de los latidos del corazon, que basta este solo hecho en el mayor número de casos para escluir la existencia de una afeccion orgánica. En cuanto á la *auscultacion*, hé aquí los datos que nos ofrece, segun Laennec: los ruidos, aunque claros, no se oyen con fuerza en grande estension, y aun cuando á primera vista parece enérgico el choque, tiene en realidad poca fuerza porque no eleva de un modo sensible la cabeza del observador. Le parece á Laennec que este último signo es el mas importante y el mas cierto de todos, sobre todo si se le agregan la frecuencia de los latidos, siempre mayor en el estado natural, porque llega las mas veces, segun este observador, á dar de ochenta y cuatro á noventa y seis pulsaciones por minuto.

(1) Sandras, *Journ. des conn. med. chir.*, octubre de 1848.

En cuanto á los síntomas generales son poco notables, y los que mas importa indicar son un poco de *agitacion*, la *frecuencia* de la *respiracion* relativamente á la circulacion, y por consecuencia un *pulso vivo* que rechaza con fuerza el dedo que le esplora.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El curso de la enfermedad es esencialmente variable: unas veces se calma el enfermo y puede entregarse sin incomodidad á ejecutar actos que en otros momentos producen fuertes palpitaciones, y otras por el contrario, se halla muy irritable, y la menor causa produce un ataque de palpitaciones. Los intervalos de calma tienen una duracion muy diferente, segun las épocas y segun los individuos, y en cuanto á la *duracion* total de la enfermedad, puede ser muy considerable, lo cual es uno de los caractéres que la distinguen esencialmente de las afecciones orgánicas del corazon. En efecto, si se halla un sugeto que hace ya muchos años que padece palpitaciones mas ó menos frecuentes, sin que ni por la percusion ni por la auscultacion se logre descubrir ningun signo físico de afeccion orgánica, casi no se puede dudar de que su enfermedad es una palpitacion nerviosa.

¿Cómo *termina* esta afeccion? Es muy difícil decirlo. ¿Puede dar orígen despues de haber durado mas ó menos tiempo á una lesion orgánica, á una hipertrofia, por ejemplo? Es una opinion bastante admitida, pero en vano buscaremos los hechos en que se apoya. Si existe este modo de terminar, cuando menos debe ser sumamente raro. «Yo no niego, dice Laennec, que esto pueda suceder, pero debo decir que nada he observado que pruebe que sea fundada esta opinion.» Se puede añadir que la mayor parte de los demás autores no han hecho tampoco observaciones mas exactas respecto á este particular. Así la terminacion de las palpitaciones nerviosas es hasta ahora muy poco conocida. Se han observado casos en que han cesado con los escesos que habian sido la causa de su aparicion.

§ V.—Lesiones anatómicas.

No se hallan *lesiones anatómicas* que den razon de las palpitaciones que presentó el corazon durante la vida, porque esto es precisamente lo que ha hecho que se les dé el nombre de *palpitaciones nerviosas*.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El diagnóstico de esta afeccion es importante, porque puede ejercer grande influencia en el pronóstico. Para fundarle sobre bases sólidas se debe atender á dos cosas: 1.° á la falta de sonido á macizo aumentado en la region precordial y de la elevacion muy notable de la

pared torácica; y 2.° á las exacerbaciones considerables de la enfermedad y á su intermitencia mas ó menos completa; porque dígase lo que se quiera, es cuando menos muy raro hallar palpitaciones nerviosas contínuas.

Apenas se pueden confundir estas palpitaciones mas que con la *hipertrofia del corazon*, pero desde luego basta la falta del sonido á macizo aumentado, para distinguirlas de la hipertrofia con dilatacion, y en cuanto á la simple, ya sabemos que presenta un impulso notable, una elevacion considerable de las paredes torácicas y una oscuridad mayor ó menor de los ruidos del corazon, al paso que en las palpitaciones nerviosas el impulso y la elevacion de las paredes del pecho son poco considerables, y los ruidos del corazon claros y fuertes.

En cuanto á las palpitaciones que se observan en las *cloróticas*, los *anémicos* y en los que padecen una *pericarditis*, una *comunicacion anormal* de las cavidades, etc., están acompañadas de una série de síntomas que ya hemos descrito ó describiremos á su tiempo, lo que basta para alejar todo motivo de error.

§ VII.—**Tratamiento.**

No deben usarse las *emisiones sanguíneas*, y en efecto, lo mismo en esta enfermedad que en todas las que son de naturaleza puramente nerviosa, no tan solo no tienen una verdadera eficacia, sino que por el contrario esponen los enfermos á la anemia, que por sí misma es una causa de palpitaciones. Sin embargo, si como lo hace notar Laennec, hubiese un estado pletórico, una complicacion ó una indicacion cualquiera que al parecer reclamase la *sangría*, no se debe dudar el practicarla, pero siempre con moderacion, porque podrian resultar mas inconvenientes de escederse que de pecar de corto.

Se han usado los *ferruginosos* en las palpitaciones nerviosas, lo mismo que en las de las cloróticas, pero por desgracia no tenemos aun observaciones para decidir si tienen en la primera de estas enfermedades tanta eficacia como en la segunda. Pueden llenar esta indicacion todas las diversas preparaciones ferruginosas, como las *píldoras de Blaud*, de *Vallet*, las *aguas ferruginosas*, las *limaduras de hierro*, etc. (Vease t. I, Clorosis).

Tambien se han prescrito á veces los *tónicos*, y de ellos el que mas se ha puesto en uso ha sido sin contradiccion la *quina*, que se ha administrado igualmente en las neuralgias y en las neuroses. Se la puede dar en polvo, unida al *catecú*, segun la fórmula siguiente:

T. Quina.	10 gram.
Catecú.	5 gram.

Se divide en dos partes, y se toma una por la mañana y otra por la tarde.

O bien se administra la quina en estracto ó en una pocion, segun las fórmulas que generalmente se usan.

Los *calmantes* y los *antiespasmódicos* han debido necesariamente ocupar un lugar en el tratamiento de una enfermedad de naturaleza nerviosa. Laennec recomienda la infusion de *laurel real*, pero conviene mas administrar este medicamento en el estado de *agua destilada*, porque se puede calcular mejor la dósis sin temor de traspasar los límites regulares. Son suficientes de diez á cuarenta gotas de esta agua destilada en una pocion ordinaria. Se ha hecho uso con el mismo objeto del *ácido hidrociánico*, pero como no posee una accion especial, creemos inútil que se prescriba su administracion.

Se ha dispuesto igualmente la *digital purpúrea*, y en efecto, su accion manifiesta sobre la circulacion debió inducir á los prácticos á administrarla. No tan solo se debe usar interiormente en forma de jarabe, de pocion, de tintura y sobre todo de tintura etérea, sino tambien mandar que se hagan fricciones á la region precordial y al epigastrio con la tintura alcohólica. Ya hemos indicado antes de ahora los diversos modos de administrar este medicamento.

Cuando hay un dolor intercostal en la region precordial, se le debe tratar por los *vejigatorios ambulantes*, con la *morfina* ó sin ella, y ya dejamos dicho el buen resultado que Sandras obtuvo con este medio.

Laennec prescribió con ventaja los *baños tibios* ó *frios*, segun la estacion, y si á los medios que acabamos de indicar se agregan un *buen régimen*, un *ejercicio moderado* y una tranquilidad perfecta en cuanto sea posible, tendremos cuanto la esperiencia de nuestros antepasados nos ha enseñado respecto á este tratamiento.

Aquí concluye lo que teníamos que decir acerca de las enfermedades del corazon y del pericardio. Segun muchos autores, nos faltaria hablar del *síncope*, del *espasmo del corazon*, de la *angina del pecho* y de *las neuralgias del corazon;* pero nos parece que se debe dejar el tratar del síncope al fin de las enfermedades de las vias circulatorias, en atencion á que si el haber cesado los latidos del corazon es la causa orgánica que le produce, esta suspension de una funcion tan importante se halla á su vez bajo la influencia de un estado general que la domina. En cuanto á la angina de pecho, creemos que debemos colocarla entre las neuralgias, aun cuando al parecer depende en cierto número de casos de una afeccion del corazon ó de los grandes vasos, y por otra parte, ya discutiremos al hacer su historia las diversas opiniones que respecto á ella se han emitido. Por lo que toca al espasmo y á las neuralgias del corazon, nos bastará decir que estas enfermedades mal determinadas y de las que apenas se hace mencion, no creen la mayor parte de los autores que han estudiado con mejor éxito las afecciones de este órgano, que deben ocupar un puesto en el cuadro nosológico, sin que basten algunas congeturas que se han emitido en ciertas obras, y sobre todo en la de Laennec, para que se conceda una descripcion particular á ciertos fenómenos que casi nunca son mas que simples accidentes.

CAPÍTULO II.

ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS.

Desde hace algunos años las enfermedades de las arterias han adquirido grande importancia en patología. Los conocimientos mas completos sobre las diversas alteraciones de estos órganos han esclarecido la patogénia de muchas afecciones; pero los recientes descubrimientos hechos con este objeto han producido una especie de conflicto entre las antiguas ideas y las tendencias nuevas, conflicto que aun no se ha juzgado por completo. Fácilmente se comprenderá nuestra reserva sobre teorías que aun suscitan controversia.

Nos abstendremos de entrar en el fondo de estas cuestiones, y solo registraremos los hechos mas ó menos aplicables á la práctica. Despues de haber tratado las enfermedades de las arterias en general, consagraremos un artículo á cada una de las arterias mas importantes, la aorta y la arteria pulmonal, y otro á las alteraciones de las arterias de órden inferior, pero que pueden presentar algunas particularidades interesantes.

ARTICULO PRIMERO.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA ARTERIAL EN GENERAL.

Hay cierto número de afecciones comunes á todas las partes del árbol arterial, y á estas consagramos este artículo. Esto nos evitará repeticiones y nos hará mas concisos cuando espongamos la historia particular de algunas arterias.

1.° ARTERITIS AGUDA.

El papel de la arteritis, considerablemente exagerado al principio de este siglo, ha descendido mucho últimamente. Investigaciones patológicas nuevas y mas exactas, esperimentos fisiológicos ejecutados é interpretados con crítica severa, han separado de esta afeccion un considerable número de casos. Despues de haber sido la base de la teoría de la fiebre *angioténica* de Pinel, despues de haber servido de esplicacion á la fiebre en general en manos de los discípulos de Broussais que abandonaban poco á poco la gastro-enteritis, la arteritis ha acabado por desaparecer casi del cuadro nosológico. Pero existen hechos muy auténticos para que pierda su derecho de existencia. Sin embargo, á causa de las ideas contradictorias que reinan sobre este particular, es muy difícil trazar su historia. El trombus arterial ligado

á la gangrena espontánea como causa y á la arteritis como efecto por los trabajos de Roche (1) y sobre todo de François (2), se ha reconocido en muchos casos como enteramente independiente de la inflamacion de los vasos. El descubrimiento de las embolias (véase capítulo IV, artículo I) ha venido á romper la cadena que habia costumbre de ver entre la arteritis y las concreciones sanguíneas y la gangrena.

§ I.—**Causas.**

Entre las *causas* que pueden producir la inflamacion de una arteria las mas conocidas son las *lesiones mecánicas* y el desarrollo de una *inflamacion en los tejidos inmediatos*. Interesantes esperimentos se han hecho sobre el particular y principalmente por Sasse (3), Gendrin (4), Corneliani (5), Bouillaud (6), Crisp (7) y Virchow (8). Pero no puede negarse que la inflamacion de la túnica interna de las arterias sea muy difícil y aun imposible de provocar. La lectura y la crítica de los esperimentos ejecutados sobre este particular hacen creer que los de los observadores que han creido poder llegar á un resultado han podido ser inducidos á error, tomando como producto inflamatorio, ya las coagulaciones sanguíneas, ya la misma túnica interna elevada ó desprendida, ya, por último, por la accion química producida en esta membrana por los agentes empleados en la esperimentacion.

Entre las causas que obran del interior de los conductos vasculares, pueden contarse las *embolias* formadas de fragmentos mas ó menos duros y angulosos. Estos pueden provocar un trabajo inflamatorio en las túnicas arteriales, dislacerando ó ulcerando la membrana interna.

§ II.—**Síntomas.**

Los síntomas de esta enfermedad, cuando ocupa una arteria de corta dimension (porque aquí es preciso hacer abstraccion de esos casos en que casi todo el sistema arterial está afectado como en los referidos por G. Breschet (9)), son casi todos locales, y por lo comun difíciles de apreciar si la arteria es profunda é inaccesible á la esploracion directa.

(1) Roche, *Reclamation au sujet de la gangrène sénile* (*Archives generales de medecine*, 1.ª série, t. XXII, p. 279).
(2) François, *Essai sur les gangrenes spontanées*, Paris y Mons, 1832.
(3) Sasse, *De vasorum sanguiferorum inflammat*, Hallæ, 1797.
(4) Gendrin, *Hist. anatom. des inflamations*, Paris, 1826, 2 vol. en 8.°
(5) Corneliani, *Opusculo sulla non inflammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi*, Pavia, 1843.
(6) Bouilland, *Dictionnaire de med. et de chir. prat.*, Paris, 1829, art. ARTERITE.
(7) Crisp, *A Treatise on the structure, diseases and injuries of the Bloodvessels*, 1847.
(8) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, Berlin, 1862.
(9) Breschet, *Hist. des phlegmasies des vaiss. ou de l' angite* (*Journ. des progrés*, t. XVII, 1826).

Como quiera que sea, hay siempre mucha dificultad para trazar el cuadro sintomático de una afeccion, por tanto tiempo comprendida entre otros estados patológicos, tan diversos de ella. Su historia se ha confundido casi siempre con la de las embolias, y es muy difícil formar aparte la historia exacta de la arteritis; así solo con mucha reserva pueden presentarse los caractéres semeiológicos de esta afeccion.

El *dolor* ha sido apreciado de muy diversos modos. Así, pues, mientras que los unos indican simplemente un entorpecimiento, incomodidad ú hormigueo en el punto que ocupa la inflamacion, otros, tales como Broussais (1), asignan á la inflamacion de las arterias dolores muy violentos, que se propagan por lo comun á los músculos y ocasionan punzadas, calambres y movimientos convulsivos. Resulta, pues, que es muy difícil decidirse entre opiniones tan diversas, sobre todo cuando carecemos enteramente de observaciones bien exactas y precisas. En las observaciones de arteritis simple que hemos consultado, dista mucho el dolor de ser como lo ha descrito Broussais, pues era simplemente gravativo, y todo induce á creer que este autor ha sido engañado por complicaciones como la inflamacion del tejido celular circunvecino. Cuando se puede comprimir la arteria afectada, se produce un dolor mas ó menos vivo, limitado al punto en que existe la inflamacion, y esta presion hace conocer además las modificaciones que ha sufrido la circulacion.

Si hemos de creer á algunos autores, y en particular á Broussais y Roche, al principio de la arteritis se manifiestan *pulsaciones violentas* en la arteria inflamada; pero debemos decir que las observaciones distan mucho de ser concluyentes acerca de este punto, y casi todas las que se han citado eran solo casos de fiebres intensas á consecuencia de las cuales casi nunca se ha hallado mas que una rubicundez mas ó menos estensa del sistema arterial, como de ello tenemos ejemplos, principalmente en los que refieren Pedro y José Frank. Son, pues, varias las dificultades que se suscitan acerca de este punto. Primeramente, ¿habia arteritis? Dudoso parece á los que conozcan el poco valor que tiene una simple rubicundez desarrollada en el sistema arterial. En segundo lugar, y aun admitiendo la existencia de la arteritis, falta saber si el aumento de estos latidos no es simplemente un fenómeno febril, pues para que quedase demostrada la existencia de este síntoma, seria preciso que el aumento de los latidos estuviese limitado á la arteria inflamada, lo cual no se ha asegurado de un modo positivo.

Por la palpacion se aprecian otros fenómenos, que segun las observaciones merecen mas ser notados, tales como la *dureza* de la arteria, su *aumento de calibre* aparente ó real, y finalmente, la *desaparicion de las pulsaciones arteriales*. Estos síntomas indican que se ha formado un coágulo en el interior del vaso, lo cual ocasiona la suspension de la

(1) Broussais, *Cours de pathologie*.

circulacion, que se puede tambien conocer por la falta de pulsaciones en todos los puntos de la arteria situados mas allá de la parte afectada. Este síntoma debe ser considerado como uno de los principales, porque si se llega á demostrar bien que pasan tales fenómenos en el interior de la arteria, ya no es posible dudar de su inflamacion. La tumefaccion que puede observarse cuando la arteria es superficial, es por lo comun mas considerable, pero no presenta por otra parte nada de particular.

Al dolor que dejamos indicado y que es pura y simplemente el resultado de la lesion local, se agregan otros que son debidos á la detencion de la circulacion, como son las *punzadas*, el *entorpecimiento* y las *tiranteces* en las diversas partes en que se distribuye la arteria. A la misma causa se debe atribuir la *sensacion de frio* que esperimentan los enfermos en las mismas partes y la dificultan de mover la estremidad afectada. Pero hay un resultado de esta obliteracion arterial mucho mas grave todavía, y es la *gangrena* del miembro que los profesores Delpech y Dubreuil designaron con el nombre de *gangrena momífica*, en razon á que los tejidos se secan y ponen negros como los de las momias egipcias (1). Efectivamente, un número bastante considerable de hechos ha demostrado que las arterias que deben llevar la sangre á las partes acometidas de esta gangrena se hallan completamente obliteradas. Es verdad que se han hecho algunas objeciones á esta opinion, y que en particular se ha dicho que la obliteracion de las arterias no era la causa, sino la consecuencia de la gangrena; pero respecto á este punto, las observaciones referidas por François tienen gran valor, puesto que muchas de ellas prueban que la obliteracion de las arterias ha precedido realmente á la mortificacion de las partes.

Esta accion consecutiva de la obliteracion arterial sobre la mortificacion de los tejidos parece perfectamente demostrada por las observaciones y las discusiones mas modernas, solo que en muchos casos de gangrena espontánea debe separarse la accion primitiva de la arteritis como causa de los coágulos obturadores.

Es menester no perder de vista que estos accidentes se han atribuido tambien á las obstrucciones arteriales sin inflamacion. El dolor, la suspension de los latidos, la picazon, el embotamiento, la gangrena de las partes regadas por la arteria, son otros tantos caractéres reconocidos en las embolias.

Se han agregado cierto número de *síntomas generales;* tales son: la calentura mas ó menos intensa, los escalofrios con alternativas de calor, y un estado de escitacion mas ó menos manifiesto. Pero aquí surgen todavía nuevas dificultades, porque no se han distinguido bastante bien los casos, y en un gran número de observaciones se halla la causa de la calentura en las complicaciones mas ó menos graves. Así resul-

(1) Delpech (de Montpellier), *Mémorial des hôpitaux du Midi.*, 1829.—Dubreuil, *Des anomalies arterielles considerées dans leurs rapports avec la pathologie et les operations chirurgicales*, Paris, 1847.

ta de algunos hechos en que se ha presentado la inflamacion arterial en su estado simple, sin que haya determinado síntomas generales muy intensos. Esto mismo se puede observar muy bien en los casos de gangrena que refiere François, Delpech y Dubreuil, puesto que las mas veces el primer síntoma que ha anunciado la enfermedad ha sido la aparicion de un punto gangrenoso en una estremidad. Pero quizá habrá lugar de colocar estos casos en el dominio de las embolias. Resulta, pues, que todavía falta mucho que hacer á la observacion para ilustrar todos los puntos oscuros que presenta la historia de la arteritis.

§ III.—Curso, duracion y terminacion.

La arteritis aguda ha seguido siempre un curso muy rápido, á lo menos en sus principios, es decir, que en poco tiempo han desaparecido completamente los latidos de la arteria, y el vaso se presentó duro y resistente, todo lo que anuncia que se ha formado el coágulo en su interior. Los accidentes que se producen mas tarde siguen un curso que no ha sido determinado, de donde resulta que no es posible precisar la *duracion* de esta enfermedad. Todo cuanto se puede decir es que si la arteritis permanece en estado de simplicidad, no tarda en restablecerse la permeabilidad del vaso, cuya terminacion, que no es la mas frecuente, se anuncia por la vuelta del calor en los puntos en que se distribuye la arteria, por los latidos, primero débiles y concentrados, que luego se van haciendo de cada vez mas fuertes y mas estensos, y finalmente, porque desaparece toda la tumefaccion que habia en el trayecto del vaso.

La arteritis puede terminar por gangrena, pero este accidente no es una consecuencia precisa de la obliteracion del vaso, puesto que se han visto arterias reducidas en toda su estension á cordones fibrosos, y sin embargo, se ha restablecido el curso de la sangre en las partes afectadas, en cuyo caso la circulacion colateral ha venido á suplir la falta de la normal. Los ramos arteriales que nacen por encima del punto afectado se van desarrollando gradualmente, adquieren un calibre mas considerable, y así pueden distribuir suficiente cantidad de sangre en los puntos situados por debajo de la lesion.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas atribuidas á la arteritis han sido objeto de muchas controversias. Así la *rubicundez* de la túnica interna que ha jugado gran papel en las teorías de la fiebre angioténica y de la angiocarditis ha comenzado á perder considerablemente su importancia desde que Rigot y Trousseau y otros han demostrado que esta coloracion roja rosada era un puro fenómeno de imbibicion. Además, los histólogos niegan á esta membrana toda clase de vasos negando la posibilidad de que presente rubicundez congestiva. Pero se ha de-

mostrado el infarto vascular del *vaso vasorum* distribuidos en la túnica esterna y que penetran en parte en la túnica media.

En cuanto al líquido *puriforme* encontrado en el interior de los coágulos sanguíneos obturadores, las investigaciones microscópicas han demostrado que no es pus verdadero, sino una materia procedente del reblandecimiento grasoso de la fibrina. Sin embargo, Mauricio Raynaud (1), en un notable y juicioso artículo, dice que no puede negarse de un modo absoluto la presencia del pus en la cavidad de las arterias inflamadas. Pero en estos casos bastante raros, dice el mismo, son precisamente en los que la membrana interna, habiendo sufrido una desorganizacion mayor ó menor, ha podido dejar pasar al interior del vaso el pus formado fuera de él. Este autor resume su opinion en estos términos: «Una irritacion producida, sea en el interior, sea en el esterior de un vaso arterial, no determina fenómenos francamente inflamatorios sino en las túnicas esterna y media. Las alteraciones de la túnica interna son secundarias, y por lo comun pasivas, de tal modo, que los productos inflamatorios no se encuentran en la cavidad del vaso sino por destruccion prévia de la túnica interna. Resulta que la arteria presenta los fenómenos de la inflamacion parenquimatosa, y Forster la designa con el nombre de *periarteritis*.»

La inflamacion puede producir el espesamiento de las túnicas arteriales y aun su supuracion, como veremos en la aortitis.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de esta afeccion es muy oscuro cuando el punto en que reside no es accesible á la esploracion directa: en efecto, á falta de esta no hay entonces mas medio de llegar á conocer la enfermedad, que la desaparicion de los latidos en las estremidades arteriales, y no es solo la inflamacion, sino que hay tambien otras muchas causas que pueden producir este efecto, como por ejemplo, un tumor profundo ó una compresion cualquiera que suspenden necesariamente las pulsaciones.

Cuando el punto afectado es accesible á la esploracion no presenta el diagnóstico grandes dificultades, puesto que el dolor local, la tumefaccion al rededor, la dureza de la arteria y la desaparicion progresiva de las pulsaciones, son signos que pueden poner en via del diagnóstico, pero solo pueden dar presuncion cuando hay razones para desechar la posibilidad de una embolia.

No obstante, como la arteria está siempre acompañada de venas que las mas veces están colocadas delante de ella, podria una *flebitis* ó un trombus venoso causar alguna incertidumbre. Para ilustrar el diagnóstico es necesario atender sobre todo al curso inverso que sigue la sangre en los dos órdenes de vasos. En la flebitis, especialmente cuan-

(1) Mauricio Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de med. et de chir. pratiques*, 1865, t. III, art. ARTERITE, p. 203.

do solo se ocupa una corta estension, se observa la replecion de las venas por debajo del punto inflamado, y si bien es cierto que por lo comun se forma entonces un edema que impide reconocer el estado de los vasos venosos en las partes periféricas, este mismo edema constituye de por sí un signo escelente para el diagnóstico. Si por último se agrega á estas diferencias el estado del vaso, que ordinariamente es tortuoso y forma cordones nudosos cuando existe una inflamacion de las venas, se podrá llegar á formar con seguridad el diagnóstico, sin que sea necesario fundarle en la falta de los latidos arteriales, en razon á que cuando existe la flebitis en una vena situada delante de la arteria, la tumefaccion de las partes impide por lo comun que se perciban estos latidos.

El *pronóstico* de esta afeccion no es siempre grave. Creo inútil decir que cuanto mayor es la arteria y mas sangre conduce á mas número de partes, mas grave tambien es su inflamacion, que lo es todavía mucho mas cuando la suspension de la circulacion ha ocasionado una de esas gangrenas á veces muy estensas, que Delpech ha llamado *momíficas*.

§ VI.—**Tratamiento.**

La arteritis simple, que despues de haber determinado la formacion de algunos coágulos en un punto limitado, tiende naturalmente á curarse, podria exigir un tratamiento diferente, y sobre todo menos enérgico que el de las arteritis complicadas ó no con otras afecciones febriles, que propenden á ocupar una estension bastante grande y que producen la gangrena de que hemos hablado.

Se ha insistido mucho en el uso de las *emisiones sanguíneas*, y así es que todos los médicos han dispuesto sangrías abundantes repetidas varias veces, y aplicaciones frecuentes de sanguijuelas, sobre todo cuando la arteria inflamada es superficial. Se ha recomendado además vigilar con cuidado el curso progresivo de la enfermedad á fin de combatirla por las emisiones sanguíneas locales segun se vaya notando que la inflamacion invade un punto nuevo de la arteria. Los emolientes, las cataplasmas, los fomentos, etc., y algunos baños completan este tratamiento antiflogístico.

Para calmar el dolor local se han hecho fomentaciones muy *narcóticas* en el punto que ocupa la inflamacion, y se han aplicado cataplasmas rociadas con gran cantidad de láudano; pero no se han empleado estos medios en forma de fricciones ó linimentos por temor de aumentar con ellos el dolor que se trata de combatir.

Se procurará favorecer la circulacion colateral para procurar oponerse al accidente mas temible, la gangrena, empleando con este objeto suaves embrocaciones sobre las partes calentadas cuidadosamente. Las unciones mercuriales se han preconizado con especialidad (1).

(1) Véase Mauricio Raynaud, *Loc. cit.*, p. 214.

No hablaremos aquí del tratamiento de los accidentes consecutivos, y en particular de la gangrena, porque son enteramente del dominio de la cirujía.

2.° ARTERITIS CRÓNICA Y LESIONES DE MARCHA CRÓNICA EN LAS ARTERIAS.

Es tan difícil indicar los síntomas de la inflamacion crónica de las arterias secundarias como los de la aortitis crónica, lo cual no impide que los autores describan esta forma de inflamacion de los vasos arteriales; pero fácilmente se conoce que de lo que se trata en sus descripciones es tan solo de las lesiones crónicas de las túnicas arteriales, que las mas veces son un resultado de los progresos de la edad. Si en efecto existe una inflamacion de las arterias de curso lento, no presenta ningun signo especial por el que se la pueda distinguir, razon por la cual seria inútil entrar en mayores detalles respecto á este particular.

Las *lesiones crónicas* de las arterias, tales como las *manchas amarillas*, *induraciones* de diversas consistencias, el *reblandecimiento*, *erosiones*, *ulceraciones*, etc., todas las lesiones que se comprenden con la denominacion comun de *degeneracion ateromatosa*, son tan frecuentes que se encuentran en casi todas las autopsias de individuos de edad un poco avanzada. Segun Bichat existen siete veces de diez en los sugetos de mas de sesenta años.

No todas estas diversas lesiones aparecen en la misma *edad;* las osificaciones se presentan mucho mas tarde que las manchas simples, y se comprende fácilmente la razon, puesto que así en las arterias pequeñas como en la aorta, la osificacion empieza por estas manchas. Las manchas primitivas ó rudimentarias aparecen desde luego en ciertas arterias y mucho mas tarde en otras, y segun las investigaciones de Bizot las primeras que invaden son las iliacas primitivas y el tronco innominado. Resulta además del cuadro que este autor ha presentado acerca del particular (1), que estas manchas aparecen tanto mas pronto cuanto mas próxima está la arteria á la aorta, y que segun va avanzando la edad, así se van desarrollando estas manchas rudimentarias que se presentan en un órden determinado, lo mismo que en la aorta.

Segun Lobstein (2) y Rokitansky (3) la aorta descendente y el callado de la aorta son los primeros que se afectan.

El desarrollo de estos productos anormales es tan frecuente en la mujer como en el hombre.

(1) Bizot, *Loc. cit.*
(2) Lobstein, *Anatomie pathologique*, t. II, Paris; 1833.
(3) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen anatomie*, Viena, Bd., II, s. 805.

§ I.—Causas.

Se ha querido atribuir á la *edad*, esclusivamente la causa de las alteraciones crónicas de las arterias. Sin duda son incomparablemente mas frecuentes en la vejez que en ninguna otra edad, pero distan mucho de ser desconocidas en el adulto y no son constantes en la vejez. Se han invocado acciones mecánicas en la produccion de estas lesiones. Rayer las atribuye á la estension brusca y al choque contra las partes óseas, como sucede en las arterias vertebral, basilar, carótida interna, radial, etc. Virchow (1) las refiere á las tracciones sufridas por ciertas arterias sinuosas que se bifurcan bajo un ángulo muy obtuso. Segun Noël Gueneau de Mussy (2), las diátesis reumática y gotosa son las causas mas eficaces de la degeneracion ateromatosa. Tambien se han atribuido á las *bebidas alcohólicas*, el *plomo* y la *sífilis*.

§ II.—Síntomas.

El principio de las afecciones crónicas de las arterias es siempre lento. En un grado mas avanzado, y cuando la lesion ocupa las arterias periféricas accesibles á la esploracion, las incrustaciones calcáreas se revelan por cierta rigidez del vaso que dá la sensacion de un tubo que rueda bajo el dedo; la arteria así endurecida no deja percibir la pulsacion, y se marca por una eminencia sinuosa.

Cuando estas alteraciones se localizan en las arterias profundas no se perciben ninguno de estos signos locales, y faltan las principales luces para el diagnóstico. Danner (3) ve en la existencia del *arco senil* de la córnea un signo capaz de hacer suponer la alteracion del árbol arterial. Pero las ingeniosas investigaciones de Marey (4) vienen á enriquecer el diagnóstico de las degeneraciones ateromatosas por un procedimiento nuevo. Por medio de su *esfigmógrafo* fija sobre una tira de papel todas las modificaciones de presion trasmitida por la columna líquida del árbol arterial. Sabido es que siendo intermitentes las contracciones de las ventrículas, la corriente sanguínea determinada por ellas sería tambien intermitente sin la elasticidad arterial. La impulsion impresa á la columna líquida por el corazon se continúa por efecto de la contraccion de los vasos. En el ateroma esta propiedad elástica se anula y falta la accion arterial á la columna líquida que solo sufre la influencia del corazon. De lo que resulta que el trazado

(1) Virchow, *Loc. cit.*

(2) Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de med. et de chir. pratiques*, 1865, t. III, ARTERES, p. 224.

(3) Danner, *De l'arc senile et des ses rapports avec la degenerescence graisseuse du cœur*, segun Edwin Canton (*Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. VIII, 1856).

(4) Marey, *Physiologie medicale de la circulation du sang basce sur l'etude pratique des mouvements du cœur et du pouls arteriel*, Paris, 1863.—*Nov. Diction. de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1865, fig. 53, t. III, p. 227.

esfigmográfico producido por el pulso se parece al determinado por el ventrículo (fig. 7.) Este medio de diagnóstico no será eminentemente



Fig. 7.—Figura esquemática en la que están sobrepuestos un trazado del pulso senil y otro de las contracciones del ventrículo izquierdo. (Marey).

práctico, pero creemos que en algunos casos puede ayudar á esclarecer ciertas dificultades como las que encontraremos al estudiar las alteraciones de la aorta. Recomendamos, pues, recurrir á los trabajos de Marey con este objeto.

La degeneracion de las arterias tiene importantes consecuencias mas ó menos lejanas; disminuye el calibre de los vasos, dificulta el curso de la sangre y favorece la formacion del trombus, alteraciones mas ó menos profundas en los órganos como embotamiento, enfriamiento, gangrena. La *friabilidad* de los vasos así alterados, los espone á roturas con hemorragias. La abertura de los focos ateromatosos dá lugar á embolias y á todos los desórdenes, que son su consecuencia. Pero el órgano que sufre mas, por la delicadeza de sus funciones, á consecuencia de la degeneracion ateromatosa de las arterias, es el cerebro; por esto se presentan alteraciones cerebrales frecuentes en la edad avanzada que anuncian la hemorragia y el reblandecimiento. El corazon alterado en sus funciones por los obstáculos circulatorios se dilata é hipertrofia.

§ III.—Lesiones anatómicas.

Las alteraciones que se reunen generalmente con el nombre comun de degeneracion ateromatosa de las arterias se presentan bajo formas diversas. Consisten en la *trasformacion adiposa* de la túnica interna; en la *incrustacion* de las membranas por depósitos de *sales calcáreas* y en la combinacion de estos dos procesos con predominio mas ó menos marcado de uno y otro. En un grado poco avanzado se encuentran sobre la túnica interna unas pequeñas manchas blancas amarillentas que agrandándose se reunen entre sí ocupando estensiones considerables. Estas pequeñas manchas que Bizot llama *manchas rudimentarias*, pueden servir de base á la alteracion adiposa, dando lugar á erosiones múltiples y superficiales. Cuando la alteracion afecta una profundidad considerable en la túnica interna, y aun de la media, se producen ulceraciones de alguna profundidad con los desórdenes consecutivos, tales como dilatacion, aneurisma, rotura, etc. Generalmente segun

Virchow (1), el reblandecimiento adiposo tiene su punto de partida en la cara esterna de la túnica interna, de modo que las partes de esta túnica que están en relacion con la sangre son las últimas atacadas. Su resistencia hará que la materia reblandecida se disponga en foco á manera de un abceso. Esto es lo que constituye el *ateroma* propiamente dicho. Andral (2) cita un ejemplo notable en el que se veian gran número de *pequeños tumores* de este género. La materia contenida en estas cavidades producidas á espensas de la túnica interna y media tiene generalmente el aspecto de una papilla amarillenta espesa. Está formada de grasa y de cristales de colesterina que brillan en forma de pajitas muy finas. La materia ateromatosa puede presentar diversos grados de consistencia segun la proporcion de sales calizas que contiene y grado de espesamiento que goce.

La porcion de la túnica interna que aisla el foco ateromatoso de la sangre acaba por lo comun por romperse, el contenido del tumor se vacía, y arrastrado por la corriente sanguínea puede producir toda especie de embolias. Queda una *úlcera* de bordes salientes que algunos autores, en especial Meckel y Hodgson han considerado como una verdadera ulceracion producida por una ulceracion violenta.

Otra forma de degeneracion arterial es la *incrustacion calcárea* de las túnicas, verdadera *petrificacion* del tejido vascular. La incrustacion parece principiar por manchas primitivas; forma una especie de pequeños *islotes*, placas confluentes que trasforman las pequeñas arterias en tubos rígidos. En las grandes arterias, como la aorta, la calcificacion produce placas salientes y rugosas que alteran á veces una gran estension de los vasos. La penetracion de las túnicas por las sales calcáreas es á veces una verdadera *osificacion*.

§ IV.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El diagnóstico de las degeneraciones arteriales se encuentra en la mayoría de los casos sumamente oscuro y sin embargo es del mayor interés é importancia. Cuando se trata de determinar las causas de diversos accidentes determinados por la alteracion vascular es importante formular el diagnóstico. En los casos en que se presentan alteraciones cerebrales, hemorragias, reblandecimiento de los centros nerviosos, se manifiesta la importancia del diagnóstico. Entonces es del mayor interés reconocer si los desórdenes que presenciamos dependen de una alteracion arterial para no cansarnos en infructuosas tentativas terapéuticas.

El diagnóstico de las alteraciones crónicas de las arterias se establecerá por la esploracion directa, por el trazado esfigmográfico, por la demostracion del arco senil de la córnea, por los signos particula-

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. por Picard, 1861.
(2) Andral, *Precis d'anatomie pathologique*, Paris, 1829, t. II, p. 379.

res de las degeneraciones de la aorta que mas adelante estudiaremos. En fin, la edad de los enfermos merece la mayor consideracion.

En cuanto al pronóstico se encuentra enteramente subordinado al grado de intensidad de la alteracion.

§ V.—Tratamiento.

La cuestion del tratamiento de la lesion arterial es casi supérflua. Generalmente la enfermedad no se reconoce sino cuando ha llegado á un grado avanzado, no hay ningun medio racional conocido que pueda oponerse á su desarrollo. La causa reumática, gotosa ó alcohólica bien determinada pudiera ser combatida. Fuera de esto no hay mas que paliativos que oponer á las consecuencias de la degeneracion arterial.

3.° LATIDOS NERVIOSOS DE LAS ARTERIAS.

Esta afeccion es muy poco conocida. Sin embargo, Laennec, bajo el título de *impulsion arterial aumentada* ha citado algunos hechos interesantes.

Todos los médicos saben que en ciertos sugetos, y particularmente en las mujeres nerviosas, se observan con bastante frecuencia latidos arteriales incómodos, que ocupan las mas veces la porcion ventral de la aorta. Pero segun Laennec, los mismos latidos se encuentran tan á menudo en la parte ascendente como en la descendente de la aorta pectoral, proposicion cuya exactitud dista mucho de estar demostrada, pues si leemos con alguna atencion el artículo de este autor, nos convenceremos pronto de que no ha distinguido enteramente los latidos puramente nerviosos de la aorta de los que dependen de un estado clorótico, y como por otra parte no conocia la insuficiencia de las válvulas aórticas, ha sido á veces engañado por los latidos exagerados que se observan en los casos de este género. Lo que hay de cierto es que Laennec, que cita muchos ejemplos de latidos nerviosos de la aorta ventral, no refiere uno solo de palpitaciones limitadas á otra porcion del vaso. Así pues, sin pretender que los hechos que indica este autor sean absolutamente imposibles, debemos decir que no hay ninguna prueba bien positiva de la existencia de latidos puramente nerviosos cuyo asiento no sea la aorta ventral, ó á lo menos que si en ciertos casos se puede suponer que las pulsaciones del sistema arterial están generalmente aumentadas, se debe admitir que el estado de plenitud, las sensaciones desagradables y todos los síntomas que dependen de los latidos están limitados á la region abdominal y mas particularmente á la epigástrica.

§ I.—Causas.

Las causas de esta afeccion son muy poco conocidas, y todo cuanto se puede decir es que los temperamentos nerviosos y las mujeres

irritables dispépsicas y cloro-anémicas están mas especialmente predispuestos á padecerla.

Stokes (1) reconoce los latidos nerviosos de la aorta abdominal sintomáticos de la inflamacion de una porcion del tubo digestivo ó de las glándulas y que van algunas veces acompañados de fiebre. Indica además que suelen preceder á la aparicion de la menstruacion así como al principio y al periodo medio del embarazo producidas por la impulsion arterial aumentada.

§ II.—**Síntomas.**

Todos los síntomas consisten en la *impulsion* mas ó menos violenta de la arteria y en las incomodidades locales que determina. Si se aplica la mano á la region epigástrica se perciben muy fácilmente las *pulsaciones* de la aorta, que se estienden con mas particularidad desde el epigastrio hasta el ombligo. Al mismo tiempo se ve que se eleva la pared abdominal en cada dilatacion de la arteria, y si se aplica el oido al punto que ocupan los *latidos*, se los halla *fuertes* y *sonoros*, siendo raro el que haya algun ruido anormal, esceplo en casos de complicacion. Si se trata de circunscribir la arteria que late con tanta violencia, se halla un *calibre igual* en toda la parte que ocupan las pulsaciones exageradas. De todo esto resulta que esceptuando la intensidad de los latidos, no hay ningun signo físico importante que merezca notarse en esta afeccion.

Las *sensaciones incómodas* que esperimenta el enfermo son variables y no consisten en un verdadero dolor, sino mas bien en un peso y una sensacion de plenitud en la region epigástrica; en una palabra, nada hay que anuncie que los órganos estén profundamente alterados. En general los enfermos no pueden sufrir vestidos apretados, y hasta á algunos les incomoda el peso de la ropa de la cama.

Hay una particularidad que no se ha ocultado á Laennec, y es el aumento de todos estos accidentes cuando hay un desarrollo de gases delante de la aorta, en el estómago ó en los intestinos gruesos que distienden su cavidad; entonces los latidos parecen mas violentos, la pared abdominal se eleva con mas fuerza y son mas incómodas las sensaciones. Esta circunstancia puede suscitar además algunas dificultades de diagnóstico, de que pronto nos ocuparemos.

§ III.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Como todas las afecciones de naturaleza nerviosa, esta sigue un curso irregular y tiene una duracion indeterminada, y así se ven sugetos que durante años enteros padecen estos latidos á intervalos muy

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. Senac., p. 660, París, 1864.

desiguales. No se ha citado un solo ejemplo de *terminacion* funesta debida esclusivamente á esta afeccion.

§ IV.—Diagnóstico y pronóstico.

Ya hemos dicho hace poco que el diagnóstico puede presentar á veces dificultades, de lo que es un ejemplo el hecho siguiente que refiere Laennec.

«He visto, dice, hará unos diez y ocho años, en consulta con Bayle, á una jóven atacada de una calentura intermitente perniciosa terciana. Al aplicar la mano al vientre para asegurarme de si el epigastrio estaba dolorido, hallé en la parte inferior de esta region un tumor del volúmen de un puño, renitente, que daba pulsaciones fuertes, isócronas con las del pulso y acompañadas de un movimiento de dilatacion general bien manifiesto. Bayle repitió la observacion, y ni á uno ni á otro nos quedó duda de que la enferma padecia un aneurisma de la aorta hácia la altura de la arteria celiaca; mas sin embargo, dispusimos la quina para remediar la calentura, que era lo mas urgente, y se la cortó con mucha facilidad. El tumor continuó por mas de un mes presentando los mismos latidos, y la enferma, aunque sin fiebre, continuó siempre muy débil y esperimentaba mucha agitacion nerviosa. La enferma no empezó á recobrar sus fuerzas y á entrar en completa convalencia hasta unas seis semanas despues de la desaparicion de las accesiones. Hácia esta época volví á examinar el vientre, y quedé sorprendido de no hallar el tumor ni los latidos que todavía existian pocos dias antes. He comunicado á Bayle esta observacion singular, y habiendo esplorado el vientre, le sucedió lo que á mí, tampoco halló ningun vestigio del aneurisma que creíamos haber reconocido, y habiendo tenido repetidas veces ocasion de volver á ver y examinar á esta enferma, he notado que no ha vuelto á presentar nada análogo á lo observado antes.»

Resulta pues, que si no se examina con cuidado á los enfermos es posible cometer un error, y para evitarlo aconseja Laennec que se atienda con especialidad al calibre de la arteria, pues si es fácil apreciar este calibre y si parece igual en todos los puntos en que la aorta es accesible á la esploracion, se desechará la idea de un aneurisma.

Todavía será mas fácil lograrlo haciendo metódicamente la *percusion*, puesto que ya hemos dicho que la causa de estas equivocaciones es por lo comun el desarrollo de gases en una cavidad situada delante de la arteria, en cuyo caso se percibirá un aumento de resonancia en el punto en que se hallaria sonido á macizo si hubiese un tumor sólido, como por ejemplo, un saco aneurismático lleno de sangre coagulada. Por el mismo procedimiento se llegaria á conocer cualquiera otro tumor sólido colocado delante de la arteria no dilatada, y además su movilidad y la posibilidad de apreciar el cali-

bre de la arteria subyacente, harian que se desvaneciesen todas las dudas.

No se ha citado un solo ejemplo que pruebe que esta enfermedad puede tener por si misma resultados funestos, y así es que si no hay complicacion se la debe colocar entre las simples incomodidades.

§ V.—**Tratamiento.**

El tratamiento que empleaba Laennec y del que ha obtenido los mejores resultados, consiste únicamente en un corto número de ***sangrías***, dos ó tres aplicaciones de ***sanguijuelas*** al ano, y en el uso de un ***régimen diluente***. A primera vista parece que en una afeccion nerviosa no debe estar la sangria generalmente indicada; pero sin embargo, las observaciones de Laennec son positivas, y sería negar la evidencia no reconocer los buenos efectos de este medio. Laennec parece que atribuye la mejoría á la deplecion que producen las emisiones sanguíneas en sugetos cuyo sistema arterial contenia una cantidad escesiva de sangre; pero cualquiera que sea la esplicacion, el hecho es sobre todo lo que importa considerar. Sin embargo, será preciso tener mucho cuidado en la aplicacion de este tratamiento, para no confundir los latidos exagerados de que nos estamos ocupando, con los que pueden presentar individuos anémicos ó que padezcan insuficiencia de las válvulas aórticas.

Naturalmente se han prescrito los ***antiespasmódicos*** en casos de esta especie, y entre ellos se han administrado con mas frecuencia el ***almizcle***, la ***asa fétida***, el ***alcanfor*** y el ***éter***. Se pueden prescribir con el mismo objeto una de las dos lavativas siguientes:

T. Almizcle.	50 centigram.
Yema de huevo.	núm. 1.
Cocimiento de linaza.	250 gram.

O bien:

T. Alcanfor.	4 gram.
Yema de huevo.	núm. 1.
Infusion de saúco.	250 gram.

Interiormente se pueden dar los mismos medicamentos, pero el ***éter*** es el que mas comunmente se administra; así algunas veces basta una porcion etérea ó tan solo algunas cucharadas de jarabe de éter para calmar los latidos violentos.

Laennec asegura haber prescrito con ventaja los ***baños tibios*** repetidos con frecuencia.

Si los latidos nerviosos tienen por orígen la dispepsia, la cloroanemia ó una inflamacion del tubo digestivo, se atacará la causa que las provoca.

Prescripcion I.

EN UN SUGETO QUE PRESENTA CIERTA PLENITUD DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

1.° Para bebida, infusion ligera de tilo dulcificada con jarabe de flor de naranjo.

2.° Una ó dos sangrias del brazo y repetidas aplicaciones de sanguijuelas, hasta que hayan desaparecido los síntomas.

3.°	T. Agua destilada de tilo. . . .	aa	60 gram.
	Agua de flor de naranjo. . .		
	Jarabe de goma.		30 gram.
	Eter sulfúrico.		de 2 á 4 gram.

Se toma á cucharaditas cada media hora.

Por la noche una de las dos lavativas que hemos indicado, ó bien una lavativa de asa fétida.

4.° Un baño dos ó tres veces por semana.

5.° Régimen suave y ligero.

Prescripcion II.

EN UN SUGETO MUY IRRITABLE Y QUE NO PRESENTA SIGNOS DE PLENITUD DE SANGRE.

1.° Las mismas bebidas que en la prescripcion anterior.

2.°	T. Almizcle.	50 centigram.
	Oxido de zinc.	1,50 gram.
	Goma arábiga.	C. S.

Se hacen píldoras de 15 centígramos, y se toman tres ó cuatro al dia.

3.°	Asa fétida.	8 gram.

Disuélvase en

Yema de huevo.	núm. 1.
Cocimiento de malvabisco. . . .	250 gram.

Para una lavativa que se usará por la noche.

4.° Algunas cucharadas de jarabe de éter mañana y noche.

5.° Baños y régimen como en la prescripcion anterior.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, emolientes, antiespasmódicos, baños y régimen moderado.

ARTÍCULO II.

ENFERMEDADES DE LA AORTA.

En rigor deberian entrar en las afecciones de la aorta las lesiones de las válvulas sigmoideas, cuya descripcion ya hemos hecho; pero el uso ha sancionado que se las incluya entre las enfermedades del corazon; así solo nos ocuparemos ahora de las afecciones que tienen su asiento en el vaso mismo.

Pero antes conviene indicar rápidamente la situacion normal y las relaciones de este vaso, breve descripcion cuya utilidad se conocerá fácilmente. En efecto, los signos mas importantes del aneurisma resultan de las modificaciones mas ó menos considerables verificadas en el calibre de esta arteria, y de la compresion que ejerce por su dilatacion general ó parcial sobre los órganos inmediatos, y por consiguiente es de absoluta necesidad el conocer bien los puntos de contacto de la arteria con estos órganos para apreciar convenientemente los síntomas que se presentan á la observacion. Creo tanto mas útil entrar en estos detalles, cuanto que en los *tratados de anatomía descriptiva* no se ha insistido lo bastante acerca de las consecuencias patológicas que de ellos pueden deducirse, y que en los de *anatomía quirúrgica* ó *de regiones*, se han presentado principalmente bajo el aspecto de la patologia esterna (1).

1.° SITUACION Y RELACIONES DE LA AORTA EN EL ESTADO NORMAL.

1.° *Aorta ascendente y cayado.* Se ha dado antes de ahora el nombre de cayado de la aorta á toda la porcion de este vaso comprendida entre su orígen y el fin de su corvadura, y en la actualidad se llama *aorta ascendente* á la porcion que desde la salida del corazon llega hasta la corvadura, y se reserva el nombre de *cayado* para la corvadura misma.

La *aorta ascendente* envuelta en su origen por el pericardio, sale del ventrículo izquierdo por detrás de la arteria pulmonar, cuya direccion cruza de izquierda á derecha, de tal modo que no llega á ser bien aparente mas que en un punto del esternon correspondiente á la mitad ó al tercio inferior del segundo espacio intercostal; oculta por la arteria pulmonar en toda la estension de su trayecto, está en rela-

(1) Véase Velpeau, *Traité des maladies chirurgicales*. Paris, 1837, 2 vol. en 8.°— J. M. Dubrueil, *des anomalies artérielles*, Paris, 1847, p. 21, 192 y sig.

cion íntima con esta última, á la cual corresponde su *gran seno* ó seno anterior, de tal modo que un tumor aneurismático que residiese en este punto, tendria necesariamente que ejercer una compresion manifiesta sobre el tronco de la arteria de sangre negra, de lo cual citaremos mas adelante un ejemplo. La parte posterior de esta porcion corresponde á la columna vertebral y está próxima á la aorta descendente y al esófago, de modo que un aneurisma que ocupase este punto podria comprimir estos conductos y obrar sobre la columna vertebral: no hemos hallado ejemplos de esta especie en los autores, pero acabamos hace muy poco de observar por nosotros mismos, un aneurisma de esta parte que causaba dolores muy vivos en el esófago y hácia la quinta y sesta vértebra dorsal.

Mas arriba nos presenta la aorta ascendente una direccion y relaciones que importa todavía mas considerar. Separada de la arteria pulmonar, sube á lo largo del esternon, ocupa la porcion derecha de este hueso y solo se halla separada de él por el mediastino anterior: algunas veces escede un poco del borde derecho del esternon, pero no mucho, y conviene tenerlo bien presente. Así va subiendo hasta un punto correspondiente á la mitad del primer espacio intercostal, donde empieza verdaderamente el cayado, y en esta parte de su trayecto, que segun las observaciones que hemos reunido es, con el principio de la corvadura, el asiento mas frecuente del aneurisma, la aorta se halla en relacion *por delante*, primero con la aurícula derecha, pero solo en una pequeña parte de su estension, y despues con el esternon y las articulacianes costoesternales derechas. *Por detrás* tiene casi las mismas relaciones que la porcion anterior, pero sin embargo es preciso notar que situada mas á la derecha, cruza el orígen del bronquio derecho y de la arteria pulmonar del mismo lado, y tiene una relacion menos inmediata con la vena ázigos. *Por la derecha* son tambien muy importantes las relaciones, puesto que la aorta se halla costeada por la vena cava superior, que está un poco detrás. Los nervios que se introducen en el pecho no están en relacion inmediata con ella. Finalmente, *por la izquierda* se halla tambien la aorta ascendente en contacto con la arteria pulmonar, á consecuencia del movimiento que han hecho estos dos vasos para hacerse posterior la arteria pulmonar de anterior que era, y reciprocamente. Hasta ahora se halla principalmente la aorta en contacto con la artería pulmonar, y así veremos que es casi siempre en este punto donde se halla el aneurisma varicoso.

La principal relacion del *cayado* ó *corvadura* consiste en estar montada sobre la traquiarteria, poco antes de la division de este conducto. Por su parte posterior y además por su concavidad ó su borde inferior, corresponde á la tráquea, y tambien aunque menos inmediatamente, á la parte derecha de los primeros anillos del bronquio izquierdo, en el momento en que la artería va á colocarse al lado izquierdo de la columna vertebral para hacerse descendente. Además,

el borde inferior de la corvadura se halla en relacion con la parte mas alta de la arteria pulmonar antes de su division. Sus relaciones con el nervio vago son menos íntimas, pero presenta como particularidad notable que el nervio recurrente la abraza por su parte inferior para volver á subir rodeándola hácia la laringe. Por su *parte anterior* el cayado de la aorta está en relacion con el esternon, del que solo le separa una corta cantidad de tejido celular, y su *borde superior*, que dá orígen á las arterias de la parte superior del cuerpo, está costeado en gran parte de su estension por el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, que le separa del hueso supraesternal. Notemos en esta disposicion las relaciones con el esternon favorables al desarrollo de un tumor esterno; el contacto con el tronco venoso braquiocefálico, favorable á la formacion del aneurisma varicoso, y sobre todo la situacion de la arteria sobre la tráquea, esplica las mas veces la disnea ocasionada por la compresion y favorece la abertura del saco aneurismático en las vias respiratorias. El principio de la corvadura así como la porcion ascendente del vaso no están en relacion enteramente inmediata con el pulmon derecho, al paso que la estremidad del cayado está en contacto con el vértice del pulmon izquierdo.

2.° *Aorta pectoral descendente.* Esta segunda porcion que empieza en el momento en que la arteria despues de haber dado la subclavia izquierda, se encorva de nuevo para bajar hácia el abdómen, se halla en la parte posterior del pecho de tal modo que el cayado tiene una direccion oblicua de derecha á izquierda y de delante á atrás, y que su nacimiento es el único que está muy próximo al esternon. Casi inmediatamente despues de su orígen la aorta pectoral descendente pasa por detrás del bronquio izquierdo, al cual cruza y baja á lo largo del lado izquierdo de las vértebras, acercándose un poco á la línea media, segun que se va haciendo mas inferior. En su trayecto tiene *por delante*, primero el bronquio izquierdo al cual ha rodeado, y despues el pericardio; *por detrás* la parte izquierda del cuerpo de las vértebras; *á la izquierda* el esófago, el conducto torácico y á mas distancia la vena ázigos, y *á la derecha* la pléura y el borde posterior del pulmon izquierdo. Vemos pues que esta situacion favorece: 1.° la formacion de un tumor en el lado izquierdo de la columna vertebral, y la destruccion del cuerpo de las vértebras y de la cabeza de las costillas; 2.° la compresion del pulmon izquierdo y la rotura del aneurisma en la pléura; 3.° la compresion del esófago en el caso en que el tumor se estienda á la derecha; y 4.° finalmente, la comunicacion del aneurisma con el pericardio.

3.° *Aorta ventral.* Empieza entre los dos pilares del diafragma, punto por donde penetra en el abdómen, y siguiendo el cuerpo de las vértebras va colocándose en la línea media, y termina bifurcándose al nivel de la cuarta ó quinta vértebra lumbar. En este trayecto se halla en relacion hacia *adelante* y *á la izquierda* con el peritoneo, el estómago y los intestinos delgados; *por atrás* con la parte anterior del

cuerpo de las vértebras, y *á la derecha* con la vena cava inferior, pero no de un modo tan íntimo en toda su estension. Así pues, por arriba no hacen mas los dos vasos que marchar uno al lado del otro, mientras que por abajo pasa la arteria sobre la vena al nivel de la bifurcacion. Basta echar una ojeada sobre esta disposicion para notar: 1.° que el conducto digestivo debe esperimentar la influencia de los tumores desarrollados hácia adelante y á la izquierda, aun cuando su movilidad no los haga tan sensibles como los demás órganos; 2.° que la compresion de la vena cava inferior debe ser una consecuencia de los tumores desarrollados á la derecha y aun hácia atrás, si es muy inferior el asiento de la enfermedad, y que el aneurisma varicoso es todavía posible, sobre todo en este último punto; y 3.° que el aneurisma de la parte posterior puede llegar tambien á desgastar las vértebras, pero que es muy difícil que se forme un tumor en la region lumbar, á no ser en circunstancias particulares.

Por estas consideraciones podremos esplicar en muchos casos, la disnea, la disfagia, la estancacion sanguínea, el edema, los vómitos, las alteraciones intestinales y hasta la parálisis de los miembros inferiores.

2.° AORTITIS AGUDA.

Frecuencia. Si solo se consideran como casos de aortitis aguda aquellos en que se han hallado úlceras, incrustaciones, etc., se ve muy pronto que esta afeccion es *muy rara;* sin embargo, tal vez lo sea algo menos de lo que se pudiera suponer á primera vista, porque siendo difícil diagnosticar esta enfermedad y no conociendo bien los prácticos los signos que la caracterizan, es lícito creer que ha habido muchos casos que han pasado desapercibidos.

Causas. Nada sabemos de cierto acerca de las causas de esta enfermedad. Además de las causas que hemos indicado al ocuparnos de la arteritis mencionaremos una opinion profesada por Lebert (1) y Virchow (2) y es que la degeneracion ateromatosa de la aorta puede ser causa provocativa de la artritis aguda con formacion de abcesos en las túnicas esterna y media.

Síntomas. Segun J. Frank los síntomas de la inflamacion del sistema arterial en totalidad, y principalmente de la aorta, serian sumamente numerosos, pues cita varios que tienen su asiento en todas las partes del cuerpo. Pero primero, este autor hace á la vez la descripcion de la flegmasía aguda y de la crónica, y segundo considera como casos de inflamacion de las arterias las enfermedades mas diversas, en las que el sistema arterial ha presentado en la autopsia alguna alteracion. Es pues absolutamente imposible descubrir la verdad en me-

(1) Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin.*, t. I, 1859.
(2) Virchow, *Ueber die akute Endzündung der Arterien Archiv. für pathol. Anatomie und Physiologie.* Bd. I, p. 271.

dio de esta confusion. Bertin y Bouillaud (1) solo han hallado un síntoma que pueda referirse á la aortitis aguda, y consiste en unas *pulsaciones violentas* en el trayecto del vaso; pero Bizot hace notar, primeramente que en el mayor número de las observaciones que citan estos autores no se hace mencion ni del pulso, ni de los latidos del corazon y de la aorta, y en segundo lugar, que en casi todos los casos hay algo mas en el vaso que una simple alteracion de color. Este mismo autor ha hallado tres casos que ha creido debia referir á la aortitis aguda, y hé aquí el resúmen de sus historias.

Los sugetos de estas observaciones eran jóvenes, que sin presentar síntomas de afecciones del corazon ni de los demás órganos principales, presentaron un *edema* fijo primero en las piernas y que luego se hizo general, con *calentura intensa, agitacion, debilidad muy considerable, sin dolor notable, sin alteracion de la inteligencia*, y que por último sucumbieron sin que hubiese sido posible descubrir por la esploracion ninguna causa orgánica capaz de esplicar la muerte; en la autopsia halló Bizot una capa de sustancia albuminosa y rosada sobre la menbrana interna de la aorta y en una estension considerable. Del exámen de estos hechos ha deducido el autor que la afeccion de que nos ocupamos está caraterizada durante la vida por un edema general, con calentura mas ó menos intensa, y despues de la muerte por esta exhudacion albuminosa. No admite como los demás autores, que lo que se han llamado abcesos, ulceraciones é incrustaciones de la aorta, puedan pertenecer á la inflamacion aguda; en efecto, mas adelante veremos que el estudio detenido de las hechos es enteramente favorable á esta opinion.

Las observaciones de Thierfelder (2) se aproximan á las de Bizot en ciertos puntos y se separan en otros. De tres sugetos que ha observado, dos han presentado de un modo notable el edema general que indica Bizot, síntoma que no ha aparecido en el tercero; el estado febril ha sido manifiesto en los tres, y en los dos casos que han terminado por la muerte se ha hallado la exhudacion albuminosa sobre la superficie interna de la aorta. Pero Thierfelder ha observado mas que Bizot, una *tos* muy frecuente y *muy seca*, á la cual dá mucha importancia; una *disnea* mas ó menos considerable, y ó bien un *calor en el pecho* ó un *dolor subesternal* que aumenta por las pulsaciones de la aorta. Quizá en estos casos la tos haya dependido simplemente de una complicacion con una bronquitis, y el dolor de la mayor profundidad de la inflamacion en las paredes del vaso. Sea lo que quiera, es lo cierto que en los hechos que ha recogido Thierfelder se ha comprobado la existencia de los principales síntomas que ha indicado Bizot.

Segun lo que hemos dicho anteriormente es dificil llegar á conocer cuáles son los síntomas que corresponden á la aortitis aguda á

(1) Bertin y Bouillaud, *Traité des maladies de cœur*. Paris, 1824, p. 66.
(2) Thierfelder, *Ammon's Monatschrift, für Medicin*. Leipzig, Abril, 1840.

causa de la confusion de esta afeccion con las alteraciones crónicas, la rubicundez cadavérica, los coágulos fibrinosos, etc., pero ateniéndose rigurosamente á los hechos fuera de toda duda, á saber, aquellos en que la aortitis se termina por supuracion se presentan ciertos fenómenos que pertenecen á la flegmasía aguda de la aorta. Entre estos casos se encuentran el de Andral (1), que Rokitansky pretende pertenece al aterema, encontramos los de Virchow (2), de Spengler (3), de Schützenberger (4), de Rokitansky (5), y de E. Leudet (6).

Una *fiebre* mas ó menos intensa, *cefalalgia*, *opresion*, *dolor subesternal* ó *epigástrico*, *sincopes*, *signos de infeccion purulenta*, tales son los fenómenos referidos en estas observaciones.

Se han citado tambien como lesiones pertenecientes á la aortitis aguda, el engrosamiento y el reblandecimiento de la membrana interna, con un color rojo mas ó menos subido. Cuando se presentan el engrosamiento y el reblandecimiento como en los casos que cita Thierfelder, apenas se puede dudar de la existencia de la inflamacion; pero no sucede lo mismo si aparece solo la rubicundez, porque los esperimentos de Laennec, Andral, Rigot y Trousseau, y las investigaciones de Louis, prueban que la simple rubicundez de las arterias es casi siempre un efecto cadavérico.

En cuanto á los casos no dudosos de flegmasía de la aorta se han encontrado pequeñas colecciones purulentas situadas en la túnica celulosa, y en los que el pus se puede abrir paso en la cavidad de los vasos despues de infiltrarse entre las túnicas media é interna.

Tratamiento. Se ha trabajado muy poco en el tratamiento de esta afeccion oscura. En los casos que ha observado Bizot se han puesto en uso las *sangrías*, las aplicaciones de *sanguijuelas*, los *diuréticos*, la *digital* y los *opiados* para calmar la agitacion, pero todo inútilmente; sin embargo, en uno de los casos que refiere Thierfelder se han ido disipando por grados los síntomas anteriormente descritos á beneficio de estos medios. Nos limitaremos, pues, á decir en general que se deberá aplicar á esta enfermedad el tratamiento que hemos indicado en el artículo destinado á la *Carditis*.

(1) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 319.

(2) Virchow, *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1847, t. I, p. 308.

(3) Spengler, *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1852, t. IV, p. 366.

(4) Schützenberger, *Gazette med. de Strasbourg*, Diciembre, 1856.

(5) Rokitansky, *Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien* (*Denkschr, der K. K. Akad. der Wissensch.* Bd. IV, 1852).

(6) Lendet (E.), *De l'aortite terminée par la suppuration et de son ïnfiuence sur la production de l'infection purulente* (*Arch. gen. de med.* 1861, 5.ª série t. XVIII, p. 575.)

3.° AORTITIS CRÓNICA Y LESIONES DE MARCHA CRÓNICA DE LA AORTA.

Algunos autores, y en particular Bouillaud (1) han tratado de describirla, pero pronto se conoce que lo que han tenido presente han sido las alteraciones de curso crónico, tales como las *osificaciones*, los *depósitos de materia ateromatosa*, etc., que se hallan con bastante frecuencia en las paredes de la aorta. Ahora bien; primero, dista mucho de estar demostrado, á lo menos respecto al mayor número de casos, que estas lesiones dependen de la inflamacion; y segundo, aun admitiendo que en cierto número suceda así, no está probado que estas alteraciones no sean simplemente el vestigio material de una flegmasía aguda, lesion que despues toma incremento bajo la influencia de un trabajo inflamatorio y puramente orgánico.

Por lo demás, hé aquí los signos que indica Bouillaud: *disnea* al mas ligero movimiento, *palpitaciones, síntomas de la hipertrofia y color amarillo de paja*, sin enfermedad crónica de otro órgano, y sin estrechez de los orificios del corazon.

Vemos, pues, que estos signos son muy vagos, que de ningun modo caracterizan una enfermedad particular, y que en efecto puede decirse que si existe una aortitis crónica se desarrolla de un modo sordo, muy lento é inapreciable á nuestros medios de esploracion, á lo menos en el estado actual de la ciencia.

En cuanto á las degeneraciones de la aorta son de la misma naturaleza que las de las arterias en general, de las que nos hemos ocupado, y no insistiremos mas. Tales son las *manchas*, *placas lechosas*, *reblandecimiento ulceroso, tumores ateromatosos, incrustaciones calcáreas* y *osificaciones*.

¿Por medio de qué signos podremos llegar á conocer estas lesiones? Es muy difícil responder á esta pregunta. Cuando solo hay focos pequeños que levantan la membrana interna ó simples erosiones superficiales, es muy probable que no se presente ningun signo físico: pero por el contrario, en los casos en que la superficie interna de la arteria ha llegado á ponerse muy rugosa por la deposicion de la sustancia cartilaginosa ó huesosa, se percibe un ruido de fuelle que existe principalmente en el momento de la dilatacion arterial, que sigue el trayecto del vaso.

Este ruido pudiera con facilidad hacer creer en una lesion de las válvulas y del orificio aórtico, y entonces el trazado esfigmográfico puede aclarar la dificultad.

Entre los demás síntomas no hay ninguno tan preciso como los que refiere Bouillaud, y que ya dejamos indicados. Cuando se agregan á estas alteraciones otra lesion de la arteria, como la *dilatacion* y el *aneurisma*, dán orígen á los signos particulares que las caracterizan, y de que nos ocuparemos mas adelante.

(1) Bouillaud, *Dic. de med. y de cirug. práctica*: art. AORTA.

Resulta, pues, que estas alteraciones anatómicas son de muy escasa importancia cuando se las considera bajo el punto de vista práctico: sin embargo, merecen la atencion del médico en otro concepto, y es que como las concreciones cartilaginosas y huesosas privan al vaso de su elasticidad, le impiden por consiguiente que pueda reaccionar sobre la columna sanguínea que le dilata, y vienen á ser de este modo la causa de esas dilataciones, á veces enormes, que se hallan en la aorta.

Por otra parte, es frecuente que se formen en la aorta focos ateromatosos, cuya abertura determine embolias y produzca aneurisma y rotura del vaso. Estas consideraciones etiológicas no carecen de interés.

¿Deberemos hablar del *tratamiento* de estas diversas lesiones? Claro está que sería querer entregarnos á consideraciones puramente teóricas y sin aplicacion útil, y así solo diremos que los diversos medios paliativos de que se hace uso en las principales afecciones orgánicas del corazon, deben ocupar su lugar en este tratamiento.

4.° ANEURISMA DE LA AORTA.

Morgagni es uno de los primeros que ha insistido acerca de los casos bien evidentes que se han presentado á su observacion, y de los que otros médicos de su época habian recogido. Despues de este autor han publicado trabajos importantes respecto á este particular, Corvisart, Scarpa (1), Kreysig, Bertin, Bouillaud, Laennec, Hope, Hodgson, Thurnam (2), Stokes (3), Broca (4), Luton (5), etc.

Division. Se ha dividido esta afeccion en muchas especies fundadas en consideraciones puramente anatómicas. Hope admitia las divisiones siguientes: 1.ª *dilatacion* ó aumento de la estension de toda la circunferencia de la arteria; 2.ª *aneurisma verdadero* ó dilatacion en forma de saco de solo una porcion de la circunferencia; 3.ª *aneurisma falso* formado por la ulceracion ó la rotura de la membrana interna y media, y la estension de la esterna en forma de saco. Se le dá el nombre de *primitivo* cuando están divididas todas las membranas como por una incision, y de *consecutivo* cuando resulta de una ulceracion ó de la rotura de las membranas internas y medias. 4.ª *Aneurisma misto* que es la sobreposicion de un aneurisma falso á un aneurisma verdadero, es decir, que despues de la dilatacion parcial ó general de las

(1) Scarpa, *Sull' aneurism.; rifless. ed observat. anatom.-chirur.*, Pavia, 1804.

(2) Thurnam, *On aneurism and specially spontaneous aneurisms and of the ascendin aorta and sinuses of Valsalva* (*Medico-chirurgical transactions*, 2.ª série, t. XXIII, p. 323.

(3) Stokes, *Recherches sur le diagnostic et la pathologie des aneurismes* (*Dublin Journal of med.*, s. c., 1834).

(4) Broca, *Des aneurysmes et deleur traitement*, Paris, 1856.

(5) Luton, *Nouveau dictionnaire de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1856, articulo AORTE.

tres túnicas, se rompe la interna y la media, y la esterna sola se estiende en forma de saco sobreponiéndose á la dilatacion primitiva ó aneurisma verdadero. Esta division es completa y se halla generalmente adoptada; sin embargo, algunos autores han introducido en ella una subdivision, y han admitido, además del aneurisma misto esterno, que es el que acabamos de indicar, un aneurisma misto interno formado por la rotura ó la erosion de las membranas media y esterna, despues de su distension, y por la hernia de la membrana interna, que forma de este modo un saco aneurismático.

Es útil distinguir con algun cuidado la dilatacion simple del aneurisma por la formacion de un saco, porque muchos síntomas y la gravedad del mal son distintos en estas dos especies. Procuraremos investigar si hay realmente medios para poderlas distinguir durante la vida, ó á lo menos en cierta época de la afeccion.

Destinaremos además un artículo separado para el *aneurisma varicoso,* dependiente de la comunicacion de la aorta con la arteria pulmonar, las cavidades derechas del corazon ó una vena gruesa. Finalmente, para guardar mas método en la descripcion creemos que debe describirse por separado los aneurismas de la *porcion ascendente* de la aorta pectoral, que son mucho mas frecuentes, los de la *porcion descendente* y los de la *aorta abdominal.*

5.° ANEURISMAS DE LA PORCION ASCENDENTE DE LA AORTA PECTORAL (1).

Estos aneurismas han sido mucho mejor estudiados, sin duda porque los síntomas que determinan son mas fáciles de distinguir que los de las demás porciones, y tambien porque se observan con mucha mas frecuencia. Segun las investigaciones de Thurnam, el *asiento* ordinario de los aneurismas en la porcion ascendente de la aorta, se encuentra en los senos de Valsalva y hácia el cayado, hecho que ya desde mucho antes habian reconocido los demás observadores : sin embargo, hay escepciones notables á esta regla, y entre otras citaremos un caso que ha observado Louis, y en el cual residia el aneurisma inmediatamente por encima de las válvulas sigmoideas.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

En su acepcion mas lata se debe aplicar esta palabra á *toda dilatacion notable del vaso con ó sin rotura de sus membranas,* y como en algunos casos no podria entrar en esta definicion el aneurisma varicoso, esta es una razon mas para estudiarle por separado.

El aneurisma de la aorta ascendente en particular es el que ocupa una parte del vaso comprendida entre su orígen y el punto en que des-

(1) Para evitar el hacer demasiadas divisiones, comprendemos bajo este título la porcion ascendente propiamente dicha y el cayado.

ciende por la cavidad del pecho, despues de haber dado la arteria sub-clavia izquierda.

Este aneurisma, si se le considera de un modo absoluto, no es una enfermedad *muy frecuente*, pero comparado con los demás aneurismas de las arterias internas, se nota que su frecuencia relativa es considerable. En efecto, si queremos buscar la proporcion de los aneurismas de la aorta ascendente en las observaciones que hemos reunido, hallamos que de veintisiete casos en que se ha hecho la autopsia y en que se hace mencion del punto exacto en que residia el aneurisma, diez y siete veces ocupaba esta lesion la porcion ascendente ó el cayado, de modo que segun estos hechos, á los que convendria que se agregase un número mayor, el aneurioma reside en los puntos que acabamos de indicar casi en las dos terceras partes de los casos.

En las tablas presentadas por Crisp (1) no se encuentran en oposicion mas que los aneurismas de la aorta torácica y la de la abdominal, presenta 175 casos de los primeros por 59 de los segundos, formando los casos mencionados un total de 234. En un escrito presentado por A. Luton (2) nos dá á conocer una cifra de 86 observaciones, de las que 46 pertenecian al callado de la aorta, 19 á la aorta torácica y 21 á la abdominal.

§ II.—**Causas.**

Las causas de las diversas especies de aneurismas de la aorta no ofrecen diferencias bastante grandes para que sea necesario estudiarlas por separado. Vamos, pues, á hacer de ellas una esposicion general, y solo indicaremos, segun vayamos describiendo, á qué especie pertenecen mas particularmente las causas traumáticas.

1.° Causas predisponentes.

No se han hecho investigaciones exactas respecto á la influencia de la *higiene*, de la *constitucion*, de las *profesiones*, etc., y así es que solo podemos llegar de un modo indirecto á formar alguna presuncion acerca de la accion de estas causas. Ya Hodgson (3) habia notado que entre sesenta y tres casos se habia presentado la enfermedad cincuenta y seis veces en los hombres y tan solo siete en las mujeres, y en los que hemos reunido se halla la proporcion siguiente: de 29 casos 25 en hombres y 4 en mujeres. Estos resultados no se diferencian de un modo sensible, y prueban que es sumamente notable la influencia del sexo masculino. De aqui se podria deducir que los *ejercicios violentos*, los *escesos en el régimen* y el *abuso de los licores alcohólicos*, á los cuales se entregan mas particularmente los hombres, son causas predis-

(1) Crisp, *Loc. cit.*
(2) Luton, *Nouveau Dictionnaire de med. et de chir. pratiques*, 1865, t. II, articulo AORTE.
(3) Hodgson, *Traité des maladies des artéres et des veines.*

ponentes bastante eficaces. Lancisi afirma que de cien aneurismas desarrollados espontáneamente cincuenta pertenecen á glotones y borrachos.

Se llega al mismo resultado por otras consideraciones. Está demostrado por las observaciones de Bizot y por las investigaciones inéditas de Louis, aun cuando Lassus haya supuesto lo contrario, que las alteraciones de las paredes arteriales son tan frecuentes en la mujer como en el hombre, y como la existencia de estas alteraciones es una condicion favorable al desarrollo de los aneurismas, resulta de aquí que si el género de vida no tuviese grande influencia, deberia hallarse el aneurisma con tanta frecuencia en el sexo femenino como en el masculino, y acabamos de ver que sucede lo contrario. Resulta, pues, que las condiciones higiénicas tienen una influencia evidente en la produccion de esta enfermedad.

Se han colocado tambien entre las causas predisponentes: la *hipertrofia activa* del corazon, en la que siendo empujada la sangre con violencia en la arteria, propende incesantemente á dilatarla; los *movimientos violentos* y repetidos, los grandes *esfuerzos musculares* ó *respiratorios*, y en una palabra, todo cuanto acelera considerablemente la respiracion. En efecto, todo induce á creer que estas causas son muy poderosas.

Hay en la misma aorta ciertas condiciones orgánicas que favorecen el desarrollo del aneurisma. Habiendo notado Bizot que en los casos de dilatacion considerable sin tumor aneurismático propiamente dicho, las membranas internas y medias presentaban placas cartilaginosas y huesosas en muchísima cantidad, ha deducido de aquí como consecuencia natural que la falta de elasticidad de las paredes de la aorta y la imposibilidad de rehacerse sobre sí mismas despues de su distension, eran la causa incesante de la dilatacion de que se trata. Hogdson habia hecho ya la misma observacion, y en los casos de dilatacion que tenemos á la vista, el estado del vaso era tal como le acabamos de indicar. La consecuencia de lo que precede es muy sencilla: la alteracion de las paredes arteriales, faltando las condiciones higiénicas en que se encuentran los hombres, no basta por lo comun á producir un aneurisma verdadero, y vice-versa.

No se hallan iguales consideraciones para esplicar el desarrollo del *aneurisma parcial* verdadero; pero veremos tambien que la existencia de este aneurisma, á lo menos en un grado bastante considerable, ofrece dudas y muy fundadas.

Por último, las destrucciones parciales de la membrana interna y media, debidas á las alteraciones que hemos descrito antes de ahora, son las condiciones orgánicas, que unidas á las condiciones higiénicas de que queda hecha mencion, preparan las mas veces, si no siempre, la formacion del *aneurisma falso*. Cuando estas membranas, y sobre todo la media, que es sin disputa la mas fuerte, mas resistente y elástica, han sido destruidas completamente, el esfuerzo lateral de la

sangre se hace sentir en la porcion del vaso debilitado, y determina la formacion del saco aneurismático.

Habiendo hallado Corvisart en dos casos unos *tumores pequeños* que residian en la aorta, llenos de una materia semejante al coágulo fibrinoso de los aneurismas, y separados del interior del vaso por una membrana semejante á esta misma membrana interna, creyó que se habia efectuado entonces la destruccion de las paredes de la aorta de fuera adentro, y solo habia respetado esta última membrana, de lo cual concluia que el aneurisma falso podia formarse de este modo; porque, dice Corvisart, si la misma membrana interna hubiese llegado á perforarse á consecuencia de los progresos de la enfermedad, el saco aneurismático se hubiera hallado formado de esta manera. Pero las investigaciones recientes, y sobre todo las de Bizot, han probado que Corvisart habia sido engañado por las apariencias; porque en efecto, se ha observado que nada hay mas pronto en tales casos que la formacion de una falsa membrana que simula perfectamente la membrana interna de la arteria, de lo cual ha descrito Bizot un ejemplo notable. En los sugetos que observó Corvisart, despues de haberse producido la abertura aneurismática lo mismo que en los casos ordinarios, y despues de la formacion de coágulos fibrinosos, se habia obliterado por una de estas falsas membranas que hicieron creer al observador que era la interna del vaso.

La proximidad en que se halla la aorta ascendente del órgano que lanza la sangre en su interior, el esfuerzo directo que esperimenta, la existencia de los senos aórticos, y la corvadura de esta arteria, son otras tantas circunstancias que naturalmente deben considerarse como favorables al desarrollo del aneurisma, lo cual, como acabamos de ver, está confirmado por la observacion, puesto que se encuentra esta lesion con mucha mas frecuencia en esta porcion del vaso que en todas las demás.

Finalmente, hay una lesion que favorece de un modo especial la dilatacion general de la aorta, y es la estrechez ó la obliteracion de esta arteria en un punto mas ó menos distante de su origen: la porcion situada antes de este punto presenta entonces un calibre por lo comun muy considerable, como veremos mas adelante cuando hagamos la historia de estas obliteraciones.

2.° Causas ocasionales.

Es imposible poder apreciar, en gran número de observaciones particulares, las causas que han llegado á determinar la formacion del aneurisma. De los treinta y cuatro casos que hemos reunido, solo hallamos once que nos ofrezcan algunos datos respecto á este particular, y hé aquí el resúmen: en diez casos de aneurismas falsos de la aorta ascendente, hay tres en que han obrado violencias esteriores, que han sido un *golpe recibido en el pecho*, la *caida de un caballo* y el *paso de la*

rueda de un coche sobre el pecho. En otro sugeto han aparecido los primeros signos evidentes del aneurisma al hacer un *movimiento violento*, y finalmente, en otros han sucedido inmediatamente casi inmediatamente estos primeros síntomas á un *esfuerzo violento* hecho para levantar un peso ó evitar una caida. Un enfermo se quejó de padecer *catarros frecuentes*, y tal vez se querrá atribuir á los esfuerzos de la tos el mismo efecto que á los musculares de que acabamos de hablar; pero, sin embargo, no se han manifestado los síntomas de repente como en los casos antériores.

Cierto sugeto atribuía su enfermedad á la *fatiga* y á los *pesares*, pero este hecho aislado no tiene grande importancia.

Cuando inmediatamente despues de una caida ó de una violencia esterior, aparecen los latidos de la aorta, un tumor en el pecho, etc., no puede quedar duda de que estas causas han dado orígen á la formacion de un saco aneurismático; pero la cuestion es si ya existia un principio de aneurisma, y si la causa traumática ha hecho mas que darle una estension repentina, produciendo la rotura de la membrana media dilatada, reblandecida y destruida en parte, lo cual no parece dudoso en cierto número de casos en que ya hacia mucho tiempo que los sugetos gozaban de una salud quebrantada, tenian palpitaciones y disnea, se fatigaban con mucha facilidad, padecian congestiones sanguíneas, etc. Por el contrario, en otros, como el que presentó los primeros síntomas de la enfermedad despues de haber sufrido la compresion del pecho por la rueda de un carruaje, la salud habia sido buena hasta el momento del accidente, y en este caso se puede admitir la existencia de un verdadero aneurisma traumático.

§ III.—Síntomas.

1.° Dilatacion de la aorta ascendente.

Cuantos han tratado este asunto se limitan á decir que en este caso no se altera la circulacion, y que la lesion no ocasiona accidentes mas que por su volúmen y por la compresion que ejerce sobre los órganos inmediatos. En dos casos de dilatacion simple (1) cuyos síntomas se han descrito de un modo bastante completo, la enfermedad llevaba ya mucho tiempo de duracion, habia en el trayecto de la aorta un ruido de fuelle durante el primer tiempo en un caso y un arrullo de gato en los dos tiempos en el otro, cuyo último ruido tenia su mayor intensidad en el tercer espacio intercostal derecho, al lado del esternon; en este enfermo se observaba una elevacion manifiesta del pecho á cada diástole arterial en el punto que acabamos de indicar, así como en los huecos detrás de la clavícula; el pulso era mas débil en el lado izquier-

(1) Uno de ellos me ha sido comunicado por Cossy, interno muy distinguido de los hospitales, que le ha recogido de la clínica de Louis.

do que en el derecho: en el otro enfermo habia una disnea considerable, la cara estaba violada y se observaban los signos de una asfixia lenta; este último sugeto presentó en varias ocasiones esputos sanguinolentos, y sin embargo el pulso era regular, sin aceleracion y conservaba su fuerza normal.

¿Se debe considerar á estos signos como propios y esclusivos de la dilatacion simple? Indudablemente no, porque los hallamos en las demás especies; sin embargo, es bueno indicarlos porque unidos á la falta de tumor pueden servir para formar el diagnóstico de esta especie de aneurisma menos grave, en igualdad de circunstancias, que aquellos de que aun nos falta hablar.

Saco aneurismático. ¿Será posible conocer durante la vida por los síntomas cuál es la especie de aneurisma que padece el enfermo? En el párrafo *Lesiones anatómicas* veremos que el aneurisma verdadero jamás pasa de una estension muy corta, y que las mas veces no puede dar lugar á ningun signo. Es verdad que en algunos casos se ha admitido la existencia de este aneurisma, aun cuando el saco aneurismático fuese considerable; pero ya hemos dicho cuántas dudas se suscitan acerca de este hecho. Por lo demás, hé aquí lo que se halla en una observacion que refiere Bouillaud (1): despues de haber presentado durante bastante tiempo palpitaciones al menor movimiento y una dificultad notable de respirar, se notaban en el enfermo los síntomas siguientes: opresion, ortofnea, latidos simples muy fuertes, con un ruido de fuelle debajo de la clavícula derecha, latidos muy fuertes de todas las arterias superficiales y en todo su trayecto; estremecimiento vibratorio en la parte anterior del pecho en los últimos dias de la enfermedad; pulso pequeño en la radial izquierda, y duro, dilatado y vibrante en la derecha, regular y sin frecuencia; tumefaccion de las yugulares con latidos isócronos con los del pulso; cara lívida y abotagada, sudor frio, infiltracion de las dos estremidades del lado izquierdo y del brazo derecho, tos, esputos viscosos y estertores mucosos.

2.° Aneurisma falso de la aorta ascendente.

Invasion. Es muy diferente la invasion, segun que la enfermedad se forma de pronto á consecuencia de una violencia esterior, ó que se produce de un modo graduado y por efecto de lesiones de las membranas de la aorta. *En el primer caso* (y solo examinamos aquí los hechos en que la enfermedad ha dependido de una causa traumática, en sugetos anteriormente robustos, á lo menos en la apariencia) se desarrolla en el pecho un dolor mas ó menos vivo, hay dificultad de respirar, los latidos de la arteria son penosos, y por último al cabo de cierto tiempo se manifiestan todos los signos del aneurisma. En un

(1) Bouillaud, *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. III, p. 549, *Mém. sur le diagn. de l'anéur. de l'aorte.*

enfermo aparecieron desórdenes notables en la circulacion desde el segundo dia despues del accidente, y en otros no se han observado estos desórdenes hasta que habia pasado cierto tiempo. *En el segundo caso* hay, por decirlo así, dos tiempos en la invasion: uno lento y graduado que resulta del trabajo interno que produce un principio de aneurisma parcial ó una dilatacion general, y otro repentino que coincide con la formacion de un tumor ordinariamente considerable, ocasionado por la rotura de las membranas internas y medias, y que las mas veces se hace aparente en poco tiempo al esterior. Llegado este momento de la enfermedad, se observan los mismos signos que en la invasion traumática.

Síntomas. Raras veces el *dolor* ha llamado la atencion de los observadores, y así solo se hace mencion de este síntoma en ocho de los casos que hemos reunido y que le presentaban de un modo mas ó menos notable. Solo en un caso ha estado limitado á la region precordial, pues por lo comun residia en el hombro derecho, en cuyo punto ha sido á veces muy intenso: en algunos enfermos consistia en una punzada que se irradiaba por el lado derecho del cuello y del pecho, y otros se quejaban de dolores en el epigastrio, en el hipocondrio izquierdo y en los lomos; pero es difícil adquirir la seguridad de si realmente ocasionaba estos dolores el aneurisma, ó si solo eran simples complicaciones. Roberto Law (1) considera como un carácter de los mas importantes un dolor incesante, muy agudo y con sensacion de peso y punzadas, opinion que es indudablemente exagerada.

Auscultacion. Se han descrito con mucho cuidado en los artículos generales los *ruidos* que se producen en lo interior del pecho, pero por lo comun no se han indicado estos signos importantes en las observaciones de un modo satisfactorio. Segun los autores, se percibe debajo del esternon y siguiendo el trayecto de una línea que subiese desde la base del corazon hácia la articulacion esterno-clavicular derecha, un ruido fuerte, claro, isócrono con los latidos del pulso y que coincide con una elevacion estensa del pecho. Entre todas las observaciones que hemos reunido solo se hace mencion de semejante ruido en seis casos; pero sin duda se hubiera hecho en mas si se hubiese practicado la auscultacion de un modo conveniente. Este es un verdadero ruido de *pulsacion*, segun Bellingham (2), y es siempre doble en el aneurisma del callado de la aorta. Estos dos ruidos se parecen mucho á los del corazon y constituyen lo que se llama *ruidos anormales* del aneurisma. Entre los *ruidos anormales*, los que mas importa estudiar son: el *ruido de fuelle* y el *arrullo de gato*. El primero se hallaba indicado en seis enfermos, de los cuales tres presentaban tumores esternos mucho mas propios que ningun otro signo, para que se pudiese formar el diagnóstico del aneurisma de la aorta. Es menester no olvidar,

(1) Roberto Law, *Dublin Journ. of med. scienc.*, mayo de 1844.
(2) Bellingham, *Dublin medical Press*, t. XIX, 1848.

como observa Stokes (1), que el ruido de fuelle puede faltar en el aneurisma de la aorta torácica, y que hay casos en que solo se percibe el ruido de pulsacion simple ó doble. Además el ruido de fuelle puede proceder del corazon, esto es lo que sucede cuando un aneurisma falso ó verdadero se complica con una alteracion de las válvulas aórticas. Los ruidos de fuelle son tambien generalmente dobles y reemplazan con frecuencia á los ruidos de pulsacion pero no se unen á estos. El primer ruido suele encontrarse frecuentemente reemplazado por un murmullo.

En cuanto al arrullo de gato ó vibratorio, se hacia mencion de él en cinco casos, en los cuales no tan solo se percibia este signo por medio del estetóscopo, sino que era sensible á la aplicacion de la mano. Estos ruidos tienen principalmente su asiento hácia el borde derecho del esternon por encima de la tercera costilla. En un caso que hemos observado recientemente habia un *ruido musical* en el segundo tiempo, perceptible á gran distancia del pecho.

Percusion. En cinco casos, y particularmente en uno que ha recogido Hope, se ha hallado un sonido á macizo completo debajo del esternon, que subia hácia el lado derecho del tórax, y era notable sobre todo á la parte esterior del esternon, entre la segunda y la tercera costilla.

Se perciben por la *palpacion* fuera del límite en que se perciben las pulsaciones del corazon, otro centro de latidos; parece, como dice Stokes, que hay *dos corazones en el pecho*. En el segundo centro de impulsion se presenta, ya por encima, ya á la derecha ó á la izquierda del lugar del corazon. Cuando el tumor está situado detrás del corazon se confunden sus latidos con los de este órgano, y entonces, segun Hope, hay una *doble impulsion* particular de este caso.

Al mismo tiempo que se manifiestan estos síntomas, tanto en los casos en que hay tumor, como en los que todavía no se ha formado, se observa la *falta del ruido respiratorio* en un punto mas ó menos estenso del lado derecho del tórax, mas notable ordinariamente cerca del esternon y en el tercer espacio intercostal: sin embargo, varía su asiento segun el punto que ocupa el saco aneurismático, y mas adelante veremos lo que sucede cuando hay una compresion de los bronquios ó de la tráquea.

Tumor esterno. En una época mas ó menos adelantada de la enfermedad aparece en un número bastante considerable de casos un *tumor* que viene á disipar todas las dudas acerca de la existencia del aneurisma. De catorce casos que se han publicado con suficientes detalles, se presentó el tumor en nueve. Varía mucho en cuanto á su grueso, pues unas veces es una *simple combadura* que ocupa un espacio comprendido entre la primera y la tercera costilla, que es lo que constituye su primer grado, y con mas frecuencia se presenta en el momento

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. por Senac, 1864.

en que se le examina, bajo la forma de una *elevacion* circunscrita, redondeada y sin cambio de color en la piel. En las observaciones que citan Dusol y Legroux (1) formaba una prominencia de 2 á 4 centímetros, pero á veces adquiere dimensiones mucho mas considerables, y así es que en una observacion de Rosino Lentilio (2) habia adquirido el volúmen de una cabeza de niño, y en otro referido por Wagner (3) habia llegado al grosor de un pecho de mujer.

El tumor llega á adquirir por grados este desarrollo, pero en los casos que hemos citado se le ha visto en ciertos momentos, y por lo comun á consecuencia de esfuerzos considerables ó de grandes fatigas, hacer de pronto progresos rápidos que en seguida se contenian á beneficio de la quietud.

Este tumor reside ordinariamente cuando es poco voluminoso, al nivel del tercero ó del segundo espacio intercostal, no ofrece entonces ningun cambio de color en la piel, y presenta, ó bien una fluctuacion oscura, ó una dureza bastante grande. Cuando ha adquirido un desarrollo considerable, ocupa grande estension del lado derecho del pecho, desde la clavícula hasta el nivel de la cuarta costilla, en cuyo caso puede aparecer abollado, de lo cual se halla un ejemplo en las observaciones, y á consecuencia de sus progresos llega á ponerse la piel adelgazada, violada, y concluye á veces por romperse.

En cualquiera época que se examine el tumor, se percibe en él *pulsaciones* anchas que ocupan toda su estension y son apreciables á simple vista: sin embargo, hay grados bastante marcados en la intensidad de estas pulsaciones, lo cual depende de la mayor ó menor abundancia de los coágulos sólidos que se forman en el interior del saco aneurismático. Cuando es blando y presenta una fluctuacion sensible, como en dos casos que citan Dusol y Legroux, es reducible, á lo menos en parte; y si entonces, como sucede ordinariamente, hay pérdida de sustancia de los huesos que forman la pared torácica, se puede percibir al hacer la reduccion la movilidad de estos huesos, la abertura que resulta de su perforacion y á veces un poco de crepitacion.

Si se *ausculta* el tumor ó las partes inmediatas, se percibe ordinariamente un ruido sonoro, claro, que corresponde al primer tiempo de los movimientos del corazon, y á veces tambien ruidos anormales, como el de *fuelle*, de *torno*, de *escofina*, *musical*, etc. Por desgracia es muy corto el número de observaciones que presentan bastantes detalles respecto á este punto, y aun en estas pocas hallamos los ruidos anormales unas veces en el primer tiempo, otras en el segundo, y algunas en uno y en otro, sin que sea posible decir nada exacto acerca de este particular.

Barker (4) ha referido dos casos en los cuales no habia, segun este

(1) Dusol y Legroux, *Arch. gén. de méd.*
(2) Rosinus Lentilius, *Ephem. natur. curios.*, centuria I, año I, p. 188.
(3) Wagner, *Miscellan. natur. curios.*, decuria III, año V y VI.
(4) Barker, *Lond. med. chir. trans.*; 1845, t. XXVIII.

autor, ni latidos ni ruidos anormales (1), y el redactor de los *Archivos generales de medicina* de Paris (2) ha hecho notar, y con razon, que los pormenores de las observaciones no demuestran que hayan dejado de ocultarse estos síntomas á la investigacion, y que no se los haya considerado como de muy poca importancia.

Haya ó no tumor esterno, la *respiracion* está mas ó menos alterada, y en las observaciones que hemos reunido solo hay una escepcion á esta regla. Con los primeros síntomas empieza ya una *disnea* ordinariamente violenta, continua, pero que presenta exacerbaciones manifiestas y va en seguida aumentando, llegando por lo comun hasta la ortofnea y haciendo insoportable á los enfermos el decúbito horizontal. En algunos sugetos la respiracion es sibilante y á veces parece que están atacados en un acceso de asma; cuando la dificultad de respirar ha llegado á este punto, hay al mismo tiempo una *opresion* manifiesta que los enfermos refieren las mas veces á la parte media del pecho, y tal vez sea la compresion de los órganos inmediatos la que desempeñe el principal papel en la produccion de este síntoma. Tenemos á la vista una observacion que nos ha comunicado Louis, y que tanto respecto á este punto como á otros muchos, ofrece grande interés: se trata de un aneurisma que tenia su asiento inmediatamente por encima de las válvulas sigmoideas, y que formaba prominencia á la vez hácia la derecha y adelante, de modo que se ejercia directamente la compresion sobre el tronco de la arteria pulmonar. En el saco aneurismático, que era de una estension considerable, puesto que tenia unos 47 milímetros de profundidad y 5 centímetros de diámetro, no habia coágulos, de donde resultaba necesariamente que la compresion debia ser muy violenta á cada contraccion del corazon y á cada ampliacion de la arteria dilatada, que se encontraba considerablemente entorpecido el curso de la sangre por la arteria pulmonar, y que la sangre debia estancarse en los pulmones. En este enfermo eran tan violentas y tan frecuentes las accesiones de disnea, á lo menos hácia los últimos tiempos de la enfermedad, que no tenia sosiego alguno; estaba desesperado y deseaba la muerte.

La *tos* dista mucho de ser rara en el aneurisma de la aorta ascendente, pues en la mayor parte de las observaciones se hace mencion de este síntoma, en cuya produccion tienen una notable influencia la comprension de la tráquea, de los bronquios y del pulmon; pero varía mucho en cuanto á su frecuencia y á su intensidad. En algunos sugetos es rara, ligera y seca, y en otros, por el contrario, es frecuente, intensa, dolorosa y está acompañada de esputos ordinariamente mucosos. En la tercera parte próximamente de los casos han tenido los enfermos algunas hemotisis poco abundantes, las que consistian las mas veces en algunos esputos teñidos de sangre. Cuando hablemos

(1) Barker, *Archives de médecine*, 1846, 4.ª série, t. XII, p. 203.
(2) Véase el número de octubre de 1846, p. 208.

de la terminacion de la enfermedad, diremos dos palabras de los casos bastante raros en que la abertura del aneurisma en la traquearteria ocasiona una hemorragia fulminante de lo cual han citado ejemplos Hope y Corvisart.

Por la *auscultacion de las vias respiratorias* solo se percibe ordinariamente un poco de estertor mucoso; pero cuando el tumor comprime un bronquio grueso, se puede presentar un fenómeno que merece que le indiquemos. En este caso se ha observado la falta completa de la respiracion, sin aumento ni disminucion de la resonancia á la percusion en los puntos por donde se distribuia el bronquio comprimido. Cuando se efectúa esta compresion se observa con especialidad la disnea en un grado sumamente intenso, y cuando se ejerce sobre la tráquea la sufocacion es completa y el enfermo sucumbe en un estado de asfixia. A los fenómenos producidos por la compresion de un bronquio, debe añadirse, segun Stokes, la espansion desigual del tórax durante la inspiracion, la ausencia de la vibracion vocal reconocida por la aplicacion de la mano sobre el pecho, y en fin, el estrechamiento de las paredes torácicas; estrechez mitral y semejante á la que se produce por la absorcion del empeine.

Si el aneurisma *comprime alguno de los nervios recurrentes*, puede resultar la *estincion de la voz*. Banks (1) cita un caso de este género. Esta compresion determinó la *atrofia de los músculos laringeos* del lado correspondiente, produciendo una alteracion particular de la voz, era una ronquera con estincion. Potain (2) ha presentado á la Sociedad médica de los hospitales una pieza anatómica relativa á un caso semejante. El nervio recurrente izquierdo aplastado, comprimido entre el tumor y la tráquea, no conservaba mas que el tejido fibroso sin tubos nerviosos reconocibles. Por lo tanto, los músculos de la laringe que animaba, esto es, los del lado izquierdo á escepcion de los crico-tiroideos que reciben la influencia del nervio laríngeo superior habian sufrido la degeneracion adiposa. El tumor aneurismático en ausencia de signos característicos habia podido diagnosticarse durante la vida por medio del laringoscopio.

Se ha hablado mucho del estado del *pulso* en el aneurisma de la aorta, y en los artículos generales se ha citado como uno de los signos mas constantes la desigualdad de las pulsaciones de las dos arterias radiales, la intermitencia del pulso y su falta de isocronismo con los latidos del corazon; pero por desgracia las observaciones carecen las mas veces de detalles acerca de este punto importante. En las que hemos reunido, solo hay once en que se haga mencion del pulso, y los resultados de su análisis son muy variables: así, pues, hemos hallado que solo una vez ha sido intermitente; en tres débil, concentrado ó imperceptible; en un caso presentó falta de isocronismo, es decir, que

(1) Banks, *Dublin quarterly Journ. of med.*, agosto de 1851.
(2) Potain, *Gazette hebdomadaire de med. et de chirur.*, setiembre de 1865, n.° 35.

latia sensiblemente mas tarde que el corazon; en otro era fuerte y vibrante en la radial derecha y débil en la izquierda, y finalmente, cinco veces se le ha observado regular, presentando su dilatacion ordinaria, en una palabra, en el estado normal. Marey indica un caso de aneurisma del origen de la aorta que habia abolido el pulso en todas las arterias á la par. Resulta, pues, de este resúmen que los signos deducidos del estado del pulso no tienen tanto valor como se los ha querido dar, sin embargo de que la falta de rigor en las observaciones solo permite sentar esta proposicion de un modo provisional, y esperando que observaciones ulteriores llegarán tal vez á ilustrar este punto. Debemos añadir que en los casos que tenemos á la vista, no hemos hallado ninguna relacion entre la estension del aneurisma y el estado particular del pulso.

Estado de las venas. Siete veces se las ha hallado distendidas en el cuello, en el pecho y hasta en el abdómen. En cuatro de estos casos se ha comprobado en la autopsia una compresion de las venas gruesas ó una alteracion notable del orificio auriculo-ventricular derecho, que esplicaba este estado de la circulacion venosa, y es muy posible que en la mayor parte de los demás casos no se haya hecho mencion de estos vasos porque estarian en su estado normal; mas solo podemos formar conjeturas acerca de este punto.

La cara está ordinariamente vultuosa, abotagada, los labios violados, y en una palabra, existe una *congestion venosa* evidente. En trece casos en que se hace mencion del semblante, presentaba diez veces estos caractéres, y en los otros tres estaba natural ó era tan solo notable por su palidez. Este estado de la cara se nota principalmente en los aneurismas mas voluminosos, en los que presentan un tumor prominente al esterior, y en aquellos en que á consecuencia de la compresion está muy embarazada la circulacion venosa.

La *infiltracion de las estremidades* es mucho menos frecuente, puesto que en ocho casos en que hace mencion de ella faltaba completamente en tres, y en los restantes rara vez ha llegado á un grado muy considerable. El desarrollo habia empezado por las estremidades inferiores y por la cara, y solo una vez se ha observado una acumulacion poco considerable de serosidad en el pecho é infiltradas las paredes del abdómen. Resulta, pues, que la anasarca es mucho menos notable en esta afeccion que en los casos de estrechez de los orificios del corazon.

Es raro que no acompañen algunos signos de *ansiedad* á los que acabamos de indicar; ordinariamente hay *insomnio*, á veces *pesadillas*, y en algunos enfermos se han notado *desvanecimientos*, *vértigos* y *estupor*; pero estos casos son bastante raros, bien sea porque los autores no hayan fijado su atencion acerca de este punto, bien porque realmente no se hayan presentado estos síntomas. El doctor Pereira, de Orleans, ha insistido principalmente acerca de los *síncopes* que padecen los enfermos, y en efecto resulta de dos observaciones que ha re-

cogido (1) y de los hechos que ha hallado en los autores, que este síntoma es mucho mas notable y mas frecuente de lo que se pudiera creer en vista de las descripciones que se han hecho de esta enfermedad. Pereira cree que no es estraña á estos síncopes la formacion de coágulos y de concreciones sanguíneas que se acumulan al nivel de las paredes dilatadas. En un sugeto ha habido hácia el fin de la enfermedad un verdadero *delirio*, y á otro que tenia una dilatacion simple de la aorta, se le ha creido atacado de una *enagenacion mental*. Un corto número han presentado una *cefalalgia* unas veces continua y que otras repetia á intervalos; pero estos síntomas solo tienen un valor secundario.

En la mayor parte de los casos no se ha hallado ninguna alteracion notable de las *vias digestivas*. Cuando el tumor aneurismático comprime fuertemente la tráquea, se concibe que la compresion pueda hacerse sentir sobre el esófago, y dificultar la deglucion, hecho que no hemos hallado en las observaciones, pero que le hemos observado hace muy poco en un enfermo que no presentaba tumor al esterior, y en el cual el paso de los alimentos y hasta de las bebidas causaba un dolor muy vivo en un punto correspondiente casi á la mitad de altura del esternon. La pérdida del apetito en dos casos, el estreñimiento de vientre en otro, y un poco de diarrea en un cuarto individuo, tales son los síntomas poco importantes que han presentado las vias digestivas, las cuales no ofrecen por lo comun alteraciones funcionales hasta una época adelantada de la enfermedad.

Entre las *congestiones locales* que se observan á veces en el curso del aneurisma de la aorta, merece citarse *la del hígado;* pero es mucho mas rara que en las afecciones del corazon, y sobre todo que en la estrechez de los orificios, puesto que solo una vez se ha observado sin lesion concomitante del órgano central de la circulacion.

En los casos en que se desarrolla el aneurisma en la parte posterior de la arteria, puede comprimir la tráquea, los bronquios, las divisiones de la arteria pulmonar, las venas gruesas del pecho y el esófago, resultando de aquí una disnea intensa, una dificultad notable en la respiracion y en la deglucion, y una estancacion considerable de sangre venosa. Cuando el tumor se desarrolla lateralmente, se halla el pulmon empujado y comprimido, y finalmente, cuando aumenta de volúmen hácia delante, es preciso tomar en consideracion el punto de la arteria en que existe el aneurisma; pues si es en la parte inferior, comprime el tronco mismo de la arteria pulmonar, como en la observacion que ha recogido Louis: si el asiento de la lesion está mas elevado, levanta los cartílagos de las costillas, adelgaza ó destruye el esternon y se forma el tumor esterno. Algunas veces, cuando el aneurisma ocupa el mismo cayado de la aorta, se perciben las pulsaciones hácia la parte superior del esternon, y en una palabra, todo depende del punto en que resida el tumor, de modo que es fácil

(1) Pereira, *Arch. gén. de méd.*, enero de 1845.

preveer por los conocimientos anatómicos los efectos que puede producir.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es ordinariamente difícil de seguir en sus principios como ya hemos dicho al hacer la descripcion de los síntomas: lento y sordo las mas veces, es en algunos casos muy rápido, de lo que se ven ejemplos en los casos en que el desarrollo de la afeccion ha sido consecutivo á un accidente. Sucede tambien con bastante frecuencia, como ya lo hemos hecho notar, que despues de haber seguido un curso lento, adquiere la afeccion un incremento rápido, cuyo signo primitivo es la aparicion de un tumor en la parte anterior del pecho, y desde que se presenta este, es mucho mas fácil seguir los síntomas, que van aumentando de un modo mas ó menos rápido, á no ser que el tratamiento logre contener sus progresos.

La *terminacion* del aneurisma de la aorta es las mas veces fatal: sin embargo, resulta de cierto número de observaciones que hemos reunido, que no se debe considerar la enfermedad como necesariamente incurable. Entre estos hechos debemos citar principalmente los que han referido Dusol y Legroux, que en efecto no dejan ninguna duda, puesto que la aparicion de un tumor circunscrito, prominente, reducible y fluctuante, con latidos isócronos con los del pulso, demostraba hasta la evidencia la existencia del aneurisma. Pues bien, este tumor se ha disminuido poco á poco segun que se disipaban los demás síntomas, y concluyó por desaparecer completamente. Albertini y otros autores han citado igualmente algunos ejemplos de curacion.

Duracion. En general se puede decir que esta enfermedad dura muchos años, puesto que no hemos hallado un solo caso en que se demuestre que ha recorrido todos sus períodos en menos de dos años. Tambien debe notarse que en los casos en que el aneurisma depende de una violencia esterior, se desarrollan lentamente los síntomas despues de los primeros tiempos de la enfermedad.

Hay sin embargo un accidente que puede abreviar los dias del enfermo, y es la *abertura del saco aneurismático*, bien sea en el interior del pecho, bien en uno de los conductos que comunican con el esterior, ó en la superficie misma del cuerpo, accidente que produce ordinariamente una *hemorragia fulminante*. En estos casos, la prontitud de la muerte depende de la mayor ó menor estension de la abertura. Cuando esta es pequeña, tortuosa y está mas ó menos obstruida por coágulos, la hemorragia es poco abundante y puede reproducirse muchas veces antes de sucumbir el enfermo, de lo cual se halla un ejemplo notable en la observacion que refiere Wagner: un cirujano ignorante abrió por primera vez con una lanceta el tumor voluminoso que presentaba el enfermo, y como la abertura era pequeña, salieron tan

solo algunos chorros de sangre; en seguida se cicatrizó la herida, y lo mas notable ha sido que el tumor disminuyó de volúmen mas de lo que correspondia á la corta cantidad de sangre que habia salido: además el enfermo sintió un alivio manifiesto, de modo que habiendo llegado á ser nuevamente acometido de síntomas intensos, introdujo por sí mismo un alfiler en el tumor haciéndole penetrar por todos los lados del tumor. De esta vez salió sangre roja y en bastante cantidad, y sin embargo volvió á contenerse la hemorragia; pero la herida no se cerró completamente. Por último, habiéndose roto espontáneamente el tumor al esterior, salió primero una gran cantidad de coágulos, luego sangre pura, y no tardó el enfermo en sucumbir. Los ejemplos de esta terminacion por rotura del aneurisma en la superficie del cuerpo son felizmente raros, y se puede preveer la inminencia del accidente por el adelgazamiento de la piel, la prominencia circunscrita que se forma en el vértice del tumor, el color violado que toma en este punto y su reblandecimiento. Cuando el tumor se rompe en la tráquea, sobreviene una hemotisis por lo comun fulminante, como en el caso referido por H. W. Gooch (1), médico del hospital de Kent y de Canterbury: un hombre afectado de aneurisma de la aorta fué atacado de repente de un golpe violento de tos; la sangre salió en cantidad enorme por la boca y el enfermo pereció instantáneamente, algunas veces ligera y prolongada, en cuyo último caso la perforacion es estrecha y está obstruida. La hemorragia en la cavidad de las pléuras se anuncia por los signos violentos de una de esas pleuresías causadas por una perforacion, y acerca de las cuales hemos entrado antes de ahora en bastantes detalles.

Algunas veces se rompe el tumor al mismo tiempo en dos conductos ó en dos cavidades, y así se halla en un periódico español (2) un caso de abertura de un aneurisma enorme de la aorta en el esófago y en el estómago, y el doctor Fuller (3) ha citado otro caso de aneurisma de la aorta, que se ha abierto á la vez en la tráquea y en el esófago dando orígen á dos hemotisis y una hematemesis: la segunda hemotisis fué mas abundante que la primera y arrebató al enfermo. Por último, puede sobrevenir la muerte por inanicion, por compresion del esófago, por gangrena pulmonal por la compresion de los vasos nutricios del pulmon. Conviene recordar con Stokes que puede sobrevenir la muerte sin dolor y sin rotura del saco.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Se han estudiado con gran cuidado las lesiones anatómicas, que nos limitaremos á resumir aquí ligeramente. Estas lesiones son diferentes

(1) Gooch, *Provincial med. and. surg. Journal*, 18 febrero 1852.
(2) *La Facultad*, 1849.
(3) Fuller, *Lond med. Gaz.*, enero de 1847.

segun que no existe mas que una simple dilatacion ó que hay un verdadero saco aneurismático. En el primer caso, una gran estension de la aorta ascendente ó bien un punto circunscrito, que se halla las mas veces hácia el cayado, presenta un calibre de un diámetro mucho mas considerable que en el estado normal. Se ha dicho que en los casos de dilatacion general el diámetro de la aorta podia llegar á ser doble y hasta triple del que tiene en su estado normal; pero esta última evaluacion me parece exagerada, y en las observaciones citadas no hemos hallado ejemplos de una dilatacion tan considerable que ocupase grande estension de la aorta ascendente. Cuando la dilatacion ocupa un punto circunscrito, se observa con especialidad que el aumento llega á su mas alto grado.

La arteria dilatada toma una figura anormal; ordinariamente es fusiforme, y á veces parece un saco, rara vez es cilíndrica, y los límites de la parte dilatada no terminan de un modo repentino. Se han citado casos en que el vaso presentaba *rodetes* y sinuosidades, lo que ha hecho que G. Breschet les dé el nombre de *varices aneurismáticas* (1).

No se puede decir que en esta especie de aneurisma estén constantemente rotas las membranas internas y medias; pero sí se las halla mas ó menos profundamente alteradas; la interna cubierta de placas cartilaginosas, rasgada, gastada en muchos puntos, y la media cubierta de depósitos ateromatosos, de osificaciones, etc. Ya hemos dicho cuánto favorecen estas lesiones la dilatacion del vaso oponiéndose al sistole arterial.

En otras circunstancias se halla á mas ó menos altura una bolsa, cuya capacidad varía mucho, puesto que unas veces apenas permite la introduccion del dedo, y otras por el contrario presenta un volúmen enorme, y constituye esos tumores que antes de ahora hemos comparado á un pecho de mujer ó á una cabeza de niño: sin embargo, es muy raro que el aneurisma llegue á adquirir tan grande incremento.

Cuando el saco aneurismático es todavía muy pequeño, tiene un orificio casi tan considerable como el fondo, y está formado por las membranas esterna y media dilatadas; la membrana interna es entonces la única que está rota, aunque ordinariamente la túnica media presenta una pérdida de sustancia mas ó menos considerable. Mas tarde van progresando las alteraciones que ocupaban esta última hasta que llega á quedar completamente destruida, en cuyo caso aumenta rápidamente el aneurisma y su distension enorme se efectúa únicamente á espensas de la membrana esterna, ó mas bien de la vaina celulosa. Estos son los casos en que el tumor empuja hácia adelante la pared pectoral, ocasiona la osificacion de los cartílagos, despues su

(1) Breschet, *Mémoires chirurgicaux sur différentes spèces d' anéurysmes*. Paris, 1834, en 4.° con láminas.

absorcion lenta, lo mismo que la del esternon, y en que el fondo del tumor viene á formar prominencia debajo de la piel.

La abertura del saco aneurismático varía mucho en estension: ordinariamente es redondeada y á su rededor está la aorta mas ó menos profundamente alterada por las producciones particulares que ya dejamos descritas. En el caso que ha observado Louis y que hemos citado antes de ahora, la membrana media, completamente destruida en toda la estension del saco, formaba un rodete prominente al rededor del orificio.

Si se sigue con cuidado la membrana interna hasta el borde de la abertura, se percibe claramente la solucion de continuidad que ha sufrido; pero, como ya queda dicho, puede suceder que se organice una falsa membrana en la misma cavidad del aneurisma, y que parezca que se continúa con una membrana semejante que cubra el interior del vaso. En este caso se pudiera creer que era un aneurisma verdadero, es decir, con dilatacion de las tres túnicas; pero las investigaciones detenidas de Bizot han hecho conocer la causa del error. Tal vez haya sido una falsa membrana de este género la que ha hecho creer la existencia del aneurisma misto interno ó *aneurysma herniosum* de algunos autores.

En el interior del saco y sobre todo cuando coincide una abertura poco estensa con una gran capacidad, se halla una cantidad considerable de coágulos de diversa consistencia, dispuestos en capas concéntricas, cuya organizacion distinta anuncia las diferentes épocas de su formacion. Los mas esternos, tenaces, de gran consistencia, de aspecto fibrinoso y mas ó menos descolorido, son tambien los mas antiguos, y segun que se va avanzando hácia la cavidad arterial, va disminuyendo la consistencia del coágulo, aumentando su color, y por último, se encuentran coágulos negruzcos de nueva formacion. Laennec contó hasta treinta y dos de estas capas fibrinosas. Algunas veces el saco aneurismático solo contiene sangre líquida, que es lo que sucedia en el caso que ha observado Louis, y cuando ocurre esto, la compresion que ejerce el tumor debe ser necesariamente intermitente y efectuarse tan solo en el momento del diástole arterial.

Las mas veces solo existe un saco aneurismático, pero en algunos casos por el contrario se encuentran muchos, á distintas alturas y de diverso grueso. En un caso notable ha visto Corvisart dos tumores aneurismáticos sobrepuestos, de los cuales el uno, mas pequeño, se adheria por un cuello estrecho al que tenia su nacimiento en la arteria, y ya hemos dicho tambien que este autor habia descrito tumores pequeños llenos de la materia fibrinosa de la sangre, y separados del interior de la aorta por una simple membrana semejante á la interna del vaso. ¿No será este un modo de curacion del aneurisma mas bien que un principio de tumor aneurismático, como creia este autor?

Se ha observado algunas veces que el aneurisma de la aorta presentaba disposiciones enteramente particulares, y así el doctor Thiel-

el caso que refiere Genest (1), se notase un tumor voluminoso que sale de debajo de la clavícula derecha y presenta todos los caractéres del aneurisma, sin que en la parte superior de la pared torácica se observen los signos anteriormente descritos, nos inclinaremos á creer la existencia de un aneurisma cuyo asiento estaria, si no en el mismo tronco braquiocefálico, á lo menos en un punto próximo al nacimiento de las dos arterias á que dá orígen.

Raycharles Golding ha publicado (2) una Memoria muy interesante acerca del *diagnóstico físico del aneurisma de la aorta torácica*, y hé aquí sus puntos mas importantes: los latidos de los aneurismas se distinguen en que son progresivos, en que son apreciables en puntos donde no hay pulsaciones en el estado normal, en que son mas intensos que los que dán los tumores de igual volúmen que reciben su impulso del corazon ó de los grandes vasos, y en fin, en que no ofrecen un aumento notable bajo la influencia de esas causas en que los casos de alteracion funcional del corazon ocasionan tan grandes modificaciones en su accion. El sitio que ocupan estos latidos varía segun el asiento del aneurisma, y así en el del cayado se perciben los latidos en la depresion del cuello que hay encima del esternon, antes de que se note el tumor, el sonido á macizo á la percusion, ni ninguna alteracion en los movimientos del corazon ó de la respiracion. En el aneurisma de la aorta descendente, son mas manifiestos los latidos en la parte posterior del pecho, y por lo comun no se perciben absolutamente nada por la anterior. En el aneurisma verdadero los latidos son mas uniformes que en el falso, y en este último es mas circunscrita la dilatacion del vaso, al mismo tiempo que se inclina mas el tumor hácia uno ú otro lado del esternon, principalmente al derecho, por debajo de la tercera ó cuarta costilla. En el adulto en el estado normal los límites naturales del sonido á macizo á la percusion en la region del corazon son los siguientes: dos pulgadas sobre el segundo espacio intercostal durante la respiracion ordinaria, y tres sobre el tercero, despues de una espiracion forzada; despues de una inspiracion forzada el espacio que sonaba á macizo durante la espiracion va haciéndose mas ó menos sonoro.

En el aneurisma del cayado de la aorta existe primero el sonido á macizo en la parte superior del esternon, y solo es bien apreciable despues de una espiracion forzada; pero á medida que aumenta la dilatacion del vaso, el sonido á macizo se inclina cada vez mas hácia uno ú otro lado del esternon, y va haciéndose mas y mas circunscrito. No es tan fácil circunscribir el sonido á macizo en el aneurisma de la porcion descendente de la aorta, pues varía por la resistencia mayor ó menor de los pulmones y de las lesiones concomitantes, que pueden aumentar por sí la estension del sonido á macizo; la percusion dá

(1) Genest, *Archiv. gén. de méd.*, Paris, 1831, t. XXVI.
(2) Golding, *Lond. méd. Gaz.*, febrero de 1848.

siempre un sonido á macizo menos estenso en el aneurisma verdadero que en el falso, lo cual depende de que este último irrita mas los tejidos que le rodean.

En el aneurisma verdadero casi nunca se percibe el segundo ruido al nivel del tumor, lo que procede de la falta de capas fibrinosas en el saco. En los aneurismas falsos se oye el ruido en toda la estension del tumor, si este no es demasiado voluminoso, en cuyo caso solo se le percibe en la porcion del saco mas próxima al corazon, y en todos los demás puntos sustituye á los ruidos del corazon un ruido de fuelle. En los aneurismas verdaderos se oye el primer ruido, aunque débilmente, al nivel del tumor, y lo mismo sucede con el segundo, que por lo comun se percibe mejor que el primero. En general el ruido de fuelle cubre el segundo ruido en los aneurismas falsos, siempre que la circulacion esté notablemente acelerada. Por último, la existencia ó la falta del segundo ruido es un buen signo diagnóstico entre los aneurismas verdaderos y los falsos, en los cuales no se percibe por lo comun este ruido al nivel del tumor.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la dilatacion general de la aorta ascendente.*

Elevacion de la pared torácica á la derecha del esternon, *entre el tercer espacio intercostal y la clavícula.*
Ruido de fuelle ó estremecimiento vibratorio *en el mismo punto.*
Sonido á macizo mas ó menos considerable *en el mismo punto.*
Pulso dilatado y vibrante, *ordinariamente igual en los dos lados.*
Disnea, tos, congestion de la cara, edema, etc.

2.° *Signos distintivos de la dilatacion general de la aorta ascendente y de las palpitaciones nerviosas.*

DILATACION DE LA AORTA.	PALPITACIONES NERVIOSAS.
Sonido á macizo á la derecha del esternon, por encima de la tercera costilla.	*No hay sonido á manizo.*
Ruidos anormales *en el mismo punto.*	Ruido de fuelle tan solo *en algunos casos, limitado á la region precordial,* ó estendido á gran parte del sistema arterial.

3.° *Signos distintivos de la dilatacion general de la aorta ascendente y de las palpitaciones de las cloróticas y de los anémicos.*

DILATACION DE LA AORTA.	PALPITACIONES EN LA CLOROSIS Y EN LA ANEMIA.
Sonido á macizo, ruidos anormales, como en el cuadro anterior.	*No hay sonido á macizo;* ruidos anormales *que se estienden á gran parte del sistema arterial.*
Signos generales de una *enfermedad del centro circulatorio.*	Signos generales *de la clorosis y de la anemia.*

4.° *Signos distintivos de una dilatacion general de la aorta ascendente y del aneurisma falso, estando todavía contenido el tumor en el interior del pecho.*

DILATACION DE LA AORTA.	ANEURISMA FALSO.
Elevacion *estensa* de la pared torácica. Ruidos anormales *desde la tercera costilla hasta la clavícula* del lado derecho. Sonido á macizo *en la misma estension.*	Los mismos signos *en un punto mas circunscrito* inmediato á la tercera costilla.

Este último diagnóstico es mucho menos exacto que los anteriores, puesto que solo sería posible formarle con alguna seguridad en los casos en que existiese un tumor interno bien circunscrito, que tuviese su asiento hácia la parte media de la aorta ascendente. Pero no es de muy grande importancia en razon á que tanto el pronóstico como el tratamiento son casi los mismos.

5.° *Signos positivos del aneurisma falso con tumor desarrollado en la parte anterior del pecho.*

Prominencia redondeada, blanda, que presenta una fluctuacion sorda y profunda.
Latidos espansivos, isócronos con el pulso.
Ruido de fuelle ó arrullo de gato *en el tumor.*

Pronóstico. Como ya hemos dicho antes de ahora al tratar de la terminacion de la enfermedad, el pronóstico del aneurisma de la aorta, cualquiera que sea su especie, es sumamente grave; sin embargo, volvemos á repetirlo, se han citado ejemplos de curacion, aun cuando son sumamente raros.

¿Varía la gravedad del pronóstico segun las diferentes especies de aneurismas? En general la dilatacion simple produce accidentes mo-

nos graves y no ofrece un peligro tan inminente como la dilatacion parcial ó aneurisma falso; pues mientras tanto que esta dilatacion no ha llegado á un alto grado, no hay mas que un aumento de energía en la circulacion. Pero por otra parte, como la disposicion de la arteria se opone de un modo mas ó menos eficaz á la formacion de coágulos en su interior, no tiene como el aneurisma falso el recurso de que llegue á obliterarse la cavidad aneurismática por la coagulacion de la sangre.

§ VII.—**Tratamiento.**

Emisiones sanguíneas. Es un uso tan general el que se hace de las *emisiones sanguíneas*, que se puede decir que forman la base de casi todos los tratamientos propuestos hasta el dia. Así apenas hallaremos observaciones en que no se haga mencion de un número considerable, á veces enorme, de sangrías hechas en épocas mas ó menos próximas. Sabemos además que el tratamiento de *Albertini y de Valsalva* que ya hemos descrito en el artículo *Hipertrofia del corazon* (1), es igualmente aplicable, y tal vez mejor, á los aneurismas de la aorta.

Las sangrías copiosas y repetidas con frecuencia han sido generalmente adoptadas; pero algunos autores, y en particular Hope, han clamado fuertemente contra esta medicacion. Segun este práctico, sobreviene despues de cierto número de sangrías una especie de reaccion que dá mayor actividad á la circulacion y hace mas violentos los latidos del tumor. Se debe añadir además con el mismo autor, que despues de las pérdidas considerables de sangre, disminuye el número de glóbulos y aumenta la serosidad, lo cual hace mas difícil la coagulacion de la sangre, que obstruyendo el saco aneurismático, se opondria á que progresase la dilatacion. No obstante, se puede responder á estas objeciones que muchos hechos hablan en favor del método de Albertini y de Valsalva, y que si bien es cierto que las sangrías abundantes usadas solas tienen los inconvenientes que indica Hope, no debe olvidarse que Albertini les agregaba la quietud absoluta y una abstinencia casi completa que favorecia la coagulacion de la sangre.

Algunos médicos practican una sangría copiosa todos los dias por espacio de una ó dos semanas, y abandonan en seguida este medio para recurrir á otra medicacion. El objeto que se proponen es impedir precisamente esta reaccion de que habla Hope, y por eso insisten en la sangría hasta que haya producido todos sus efectos. Es imposible decidirse acerca de las ventajas de semejante medicacion no teniendo hechos mas positivos que los que poseemos; pero sí se pueden señalar los peligros que puede ocasionar, puesto que nadie ignora cuál es la influencia que tienen sobre el organismo las emisiones sanguíneas tan numerosas y tan poco distantes unas de otras.

Chomel, con el objeto de favorecer la formacion de los coágulos,

(1) Tomo III, art. Hipertrofia del corazon, p. 137.

3.° *Signos distintivos de la dilatacion general de la aorta ascendente y de las palpitaciones de las cloróticas y de los anémicos.*

DILATACION DE LA AORTA.	PALPITACIONES EN LA CLOROSIS Y EN LA ANEMIA.
Sonido á macizo, ruidos anormales, como en el cuadro anterior.	*No hay sonido á macizo;* ruidos anormales *que se estienden á gran parte del sistema arterial.*
Signos generales de una *enfermedad del centro circulatorio.*	Signos generales *de la clorosis y de la anemia.*

4.° *Signos distintivos de una dilatacion general de la aorta ascendente y del aneurisma falso, estando todavía contenido el tumor en el interior del pecho.*

DILATACION DE LA AORTA.	ANEURISMA FALSO.
Elevacion *estensa* de la pared torácica. Ruidos anormales *desde la tercera costilla hasta la clavícula* del lado derecho. Sonido á macizo *en la misma estension.*	Los mismos signos *en un punto mas circunscrito* inmediato á la tercera costilla.

Este último diagnóstico es mucho menos exacto que los anteriores, puesto que solo sería posible formarle con alguna seguridad en los casos en que existiese un tumor interno bien circunscrito, que tuviese su asiento hácia la parte media de la aorta ascendente. Pero no es de muy grande importancia en razon á que tanto el pronóstico como el tratamiento son casi los mismos.

5.° *Signos positivos del aneurisma falso con tumor desarrollado en la parte anterior del pecho.*

Prominencia redondeada, blanda, que presenta una fluctuacion sorda y profunda.
Latidos espansivos, isócronos con el pulso.
Ruido de fuelle ó arrullo de gato *en el tumor.*

Pronóstico. Como ya hemos dicho antes de ahora al tratar de la terminacion de la enfermedad, el pronóstico del aneurisma de la aorta, cualquiera que sea su especie, es sumamente grave; sin embargo, volvemos á repetirlo, se han citado ejemplos de curacion, aun cuando son sumamente raros.

¿Varía la gravedad del pronóstico segun las diferentes especies de aneurismas? En general la dilatacion simple produce accidentes mo-

nos graves y no ofrece un peligro tan inminente como la dilatacion parcial ó aneurisma falso; pues mientras tanto que esta dilatacion no ha llegado á un alto grado, no hay mas que un aumento de energía en la circulacion. Pero por otra parte, como la disposicion de la arteria se opone de un modo mas ó menos eficaz á la formacion de coágulos en su interior, no tiene como el aneurisma falso el recurso de que llegue á obliterarse la cavidad aneurismática por la coagulacion de la sangre.

§ VII.—**Tratamiento.**

Emisiones sanguíneas. Es un uso tan general el que se hace de las *emisiones sanguíneas*, que se puede decir que forman la base de casi todos los tratamientos propuestos hasta el dia. Así apenas hallaremos observaciones en que no se haga mencion de un número considerable, á veces enorme, de sangrías hechas en épocas mas ó menos próximas. Sabemos además que el tratamiento de *Albertini y de Valsalva* que ya hemos descrito en el artículo *Hipertrofia del corazon* (1), es igualmente aplicable, y tal vez mejor, á los aneurismas de la aorta.

Las sangrías copiosas y repetidas con frecuencia han sido generalmente adoptadas; pero algunos autores, y en particular Hope, han clamado fuertemente contra esta medicacion. Segun este práctico, sobreviene despues de cierto número de sangrías una especie de reaccion que dá mayor actividad á la circulacion y hace mas violentos los latidos del tumor. Se debe añadir además con el mismo autor, que despues de las pérdidas considerables de sangre, disminuye el número de glóbulos y aumenta la serosidad, lo cual hace mas difícil la coagulacion de la sangre, que obstruyendo el saco aneurismático, se opondria á que progresase la dilatacion. No obstante, se puede responder á estas objeciones que muchos hechos hablan en favor del método de Albertini y de Valsalva, y que si bien es cierto que las sangrías abundantes usadas solas tienen los inconvenientes que indica Hope, no debe olvidarse que Albertini les agregaba la quietud absoluta y una abstinencia casi completa que favorecia la coagulacion de la sangre.

Algunos médicos practican una sangría copiosa todos los dias por espacio de una ó dos semanas, y abandonan en seguida este medio para recurrir á otra medicacion. El objeto que se proponen es impedir precisamente esta reaccion de que habla Hope, y por eso insisten en la sangría hasta que haya producido todos sus efectos. Es imposible decidirse acerca de las ventajas de semejante medicacion no teniendo hechos mas positivos que los que poseemos; pero sí se pueden señalar los peligros que puede ocasionar, puesto que nadie ignora cuál es la influencia que tienen sobre el organismo las emisiones sanguíneas tan numerosas y tan poco distantes unas de otras.

Chomel, con el objeto de favorecer la formacion de los coágulos,

(1) Tomo III, art. Hipertrofia del corazon, p. 137.

propone que se hagan sangrías muy abundantes y se proporcione á la sangre una salida ancha, de modo que cada vez produzca un síncope, efecto que se obtendria con mas seguridad sangrando á los enfermos de pié ó sentado; pero se ha puesto contra esta práctica una objecion grave. «Es preciso, dice Laennec, tener cuidado de no prolongar las sangrías hasta el desmayo completo, sobre todo despues de las primeras, porque en un enfermo debilitado, este síncope puede ser mortal.» Hodgson, que ya habia admitido la posibilidad de este accidente, creia que la sangre podria coagularse durante el síncope al nivel del aneurisma, en el punto en que se hallase interrumpida la circulacion al recobrar sus funciones el corazon; pero la realidad de este hecho no está perfectamente demostrada. Finalmente, Morgagni asegura haber sido testigo del accidente que temia Laennec. Esta objecion es grave, pero al mismo tiempo vemos que está fundada en hechos poco precisos, y que algunos de los autores que la han suscitado solo han emitido una opinion *a priori*. Sea como quiera, y como por otra parte la opinion de Chomel solo está apoyada en congeturas mas ó menos probables, resulta que es necesario ser muy reservado en el uso de semejante medio, que solo es aplicable á sugetos jóvenes y robustos.

Hope habia adoptado, lo mismo que para la hipertrofia del corazon, las sangrías cortas y hechas á largos intervalos, y así solo sacaba 180 á 220 gramos de sangre cada tres ó seis semanas y á veces á épocas mas distantes, habiendo obtenido por este medio, segun dice, resultados mucho mas satisfactorios que los que habia observado por el tratamiento de Albertini y de Valsalva. En apoyo de esta asercion cita Hope dos hechos referidos en el periódico del hospital de Dublin y en el diario de la misma ciudad por Beatty y Stokes, en cuyos casos se hallaron los enfermos notablemente aliviados luego que se sustituyó á la medicacion debilitante un régimen mas fortificante.

En las observaciones que hemos reunido se ha empleado siempre la sangría, y casi constantemente, cuando la enfermedad no habia hecho aun grandes progresos, ha conseguido aliviar y disminuir un poco los signos físicos; pero este alivio y esta mejoría han sido momentáneos, y no han impedido que siguiese su curso la enfermedad, aun cuando debemos decir que en ninguno de estos casos se ha empleado la sangría con esa energía y esa constancia que recomiendan los que hacen de este medio la base del tratamiento del aneurisma de la aorta.

La sangría es un recurso que no debe omitirse, en cuanto á que produce un alivio manifiesto de los síntomas mas incómodos, como son el dolor, los latidos, la disnea, los síntomas cerebrales y las diversas congestiones.

Solo rara vez se han aplicado las ***sanguijuelas;*** sin embargo, Stokes despues de haber manifestado repugnancia en el empleo de las sangrías generales se muestra favorablemente inclinado por las emisiones sanguíneas locales. «Se pueden repetir de tiempo en tiempo,

dice, estas aplicaciones y prolongar asi la vida y aun hacerla mas fácil y llevadera. Tres ó cuatro sanguijuelas cuando las alteraciones locales se hacen muy penosas, producen con frecuencia un alivio que se prolonga por algun tiempo y no es dudoso que se pueda por este medio hacer mas lenta la destruccion progresiva que produce en los aneurismas falsos.» Las mismas reflexiones se aplican á las ventosas escarificadas.

Acetato de plomo. Muchos médicos alemanes habian prescrito este medicamento contra los aneurismas y publicado cierto número de curaciones obtenidas por este medio, cuando Laennec se decidió a ensayarle por una consideracion enteramente especial, y sin tener noticia de estos hechos. Habiendo observado este autor una disminucion notable de la cantidad de sangre en los sugetos que sucumbian á consecuencia del cólico de plomo, creyó que si se consiguiese igual efecto en el aneurisma de la aorta, podria ser ventajoso para el enfermo. Con este objeto prescribió primero esta sustancia á la dósis de 15 á 20 centígramos al dia, y apenas llegó á dar mas de 80 centígramos. «He continuado, dice, á veces el uso de este medicamento durante meses enteros sin producir dolores intestinales ni otros accidentes de la naturaleza de los que se observan en la raquialgia saturnina. El acetato de plomo me ha parecido en los mas de los casos útil, pero nunca le he hallado heróico.»

Algunas observaciones que refieren Dusol y Legroux hacen que al parecer se conceda mayor confianza al acetato de plomo, pues nada menos se refieren que á tres casos en los cuales un tumor en la parte anterior del pecho que presentaba todos los caractéres del aneurisma, ha desaparecido casi completamente con todos los demás síntomas, á beneficio de esta medicacion. Se habia administrado el acetato de plomo en un principio á la dósis de 20 á 25 centígramos y cuando se llegó á dar 50 centígramos no se hizo mas que continuar esta dósis. Los medios que al mismo tiempo se han aplicado han sido muy sencillos, pues casi consistian únicamente en la aplicacion de compresas empapadas en agua blanca y sobre el tumor.

Purgantes. Hope ha recomendado los *purgantes* en esta afeccion, lo mismo que en las lesiones orgánicas del corazon, pero sin referir ningun hecho en su apoyo. Segun este autor [illegible] basta ordinariamente el uso de las *sales neutras*, de la *jalapa* y del *bi[illegible]trato de potasa*: sin embargo, coloca en primera línea sin ninguna [illegible]mparacion el *elaterio*, cuyo modo de administracion hallará el lector [illegible]n el artículo *Alteraciones de las válvulas en general* (véase pág. 84). Entre las observaciones que refieren Dusol y Legroux hay una muy notable respecto al tratamientó por los purgantes, pues pertenece á un herrero que sentia vivos dolores en la parte superior del pecho, acompañados de disnea, tumefaccion de la cara, y en una palabra, de los síntomas mas incómodos del aneurisma de la aorta, y los cuales se disiparon completamente, de modo que pudo volver á entregarse á sus ocupaciones penosas,

despues de haber hecho un gran número de evacuaciones alvinas provocadas por el purgante de Leroy. Este alivio tan notable duró muchos meses, pero al cabo de este tiempo se reprodujeron los accidentes, y entonces no ha sido posible calmarlos ni con los purgantes drásticos ni con el acetato de plomo. Aun cuando la mejoría solo haya sido pasagera, fué sin embargo tan considerable, que se debe citar esta observacion en favor de los purgantes, y hasta es lícito creer que si el sugeto no hubiera vuelto á dedicarse á su penoso ejercicio, el alivio hubiera durado mas tiempo, y tal vez se habria obtenido una curacion radical.

Diuréticos. Tambien Hope ha recomendado los *diuréticos*, y el objeto que se proponia al administrarlos era descargar el aparato circulatorio sin privar á la sangre de su fibrina, como lo hacen las sangrías. Las sustancias mas generalmente empleadas son el *nitrato* y el *acetato de potasa* á altas dósis, por ejemplo de *cuatro á diez gramos* en *medio quilógramo* de líquido.

Calmantes y antiespasmódicos. En una enfermedad en que se observan síntomas de ansiedad tan marcados como los que ya hemos indicado, naturalmente se habia de tratar de hacer uso de los calmantes y de los antiespasmódicos: pero esta medicacion solo se dirige á los accidentes secundarios, y de ella no debe esperarse ningun efecto notable sobre los síntomas propios de la enfermedad en sí misma. Cuando se presentan estos accidentes, se emplean el *alcanfor*, el *beleño*, la *valeriana* y el *éter*, y se debe dejar al médico el cuidado de su aplicacion.

Tónicos y ferruginosos. Los tónicos y ferruginosos merecen una mencion algo mas detenida, porque puede suceder que á los signos físicos ú orgánicos del aneurisma de la aorta, se agreguen accidentes nerviosos del mismo sistema circulatorio, por ejemplo, palpitaciones nerviosas; y como estos accidentes contribuyen á aumentar todavía la enfermedad principal, conviene hacerlos cesar lo mas pronto posible. Si dependiesen de una gran debilidad que hiciese al enfermo mas irritable, convendria poner en uso los medios de que estamos tratando, del modo que se ha indicado en el artículo *Palpitaciones nerviosas:* sin embargo, no se debe echar en olvido que la sana esperiencia no ha decidido aun acerca de este punto, y no vaya á concederse demasiada confianza á medios que empleados intempestivamente pudieran tener graves inconvenientes.

Aun cuando todavía carecemos de observaciones respecto á este particular, se puede obrar con alguna mas energía cuando se trate de palpitaciones dependientes de un estado manifiestamente anémico, pues en estos casos se han esperimentado los tónicos y los ferruginosos de un modo mucho mas exacto, y está mucho mejor demostrada su eficacia. Se pueden administrar entonces con buen éxito la *quina*, el *carbonato de hierro* y sus diversas preparaciones de que hemos hecho mencion antes de ahora. Stokes recomienda mucho el régimen

reparador y aun el empleo de escitantes difusivos. Considera este tratamiento como regla, con el objeto de producir en los enfermos una sangre mas coagulable. Por este medio dice haber logrado hacer cesar varias veces en el mismo enfermo, la sofocacion, la tos y la disfagia.

Digital. Se ha recomendado la digital en el aneurisma de la aorta, lo mismo que en las afecciones del corazon. Hope tiene gran confianza en este medicamento, pues cree que favorece hasta el estremo la formacion de los coágulos, y aun cuando carecemos de pruebas respecto al particular, no por eso debemos dejar de seguir su ejemplo administrando este medicamento, cuyo efecto es calmar notablemente la circulacion. Hemos indicado ya repetidas veces las diversas formas en que se la debe prescribir.

Aplicaciones esternas. Al mismo tiempo que se administran estos medicamentos al interior, se suelen hacer algunas aplicaciones esternas. En los casos en que no hay ninguna prominencia á lo esterior del pecho, se limitan á dar fricciones con la *tintura de la digital* en el trayecto de la aorta ascendente ó algunas aplicaciones de agua fria; pero cuando hay tumor, sobre todo si es considerable y si amenaza romperse, se recurre á medios mas activos. Los que se usan mas generalmente son las compresas empapadas en *agua blanca*, la aplicacion permanente de una vejiga llena de *hielo* y á veces una *compresion ligera*, para impedir que el tumor ceda con demasiada facilidad á la distension. En el caso que cita Rosino Lentilio se pusieron polvos estípticos sobre el tumor, y por encima compresas empapadas en vino; pero todos estos medios no pasan de ser secundarios y se los debe colocar entre los simples ayudantes.

Medios que deben usarse en los casos de rotura del tumor. Cuando el tumor se rompe al esterior, son las mas veces completamente inútiles todos los medios, y el enfermo sucumbe pronto. Pero en los casos en que la abertura sea muy estrecha y esté obstruida por coágulos, y en que por consiguiente la hemorragia sea poco abundante y se efectúe con dificultad, se debe recurrir inmediatamente á los medios principales que acabamos de indicar. Así se deben prescribir á la vez la sangría abundante, la dieta absoluta, la digital, el acetato de plomo al esterior, las aplicaciones astringentes y hemostáticas, el hielo, una solucion concentrada de acetato de plomo, la compresion y la aplicacion de una lámina de plomo para sostener el tumor. Ya hemos citado un hecho en que á pesar de haber sido el cirujano el que abrió el tumor, no por eso es menos propio para probar que otro caso semejante no siempre debe tenerse por completamente desesperado, puesto que despues de una pérdida considerable de sangre se contuvo la hemorragia y llegó á formarse en la herida una cicatriz sólida. Por desgracia cuando la rotura es espontánea presenta la herida condiciones que hacen mas difícil la formacion de esta cicatriz.

A primera vista no se creeria que fuese aplicable la *traqueotomía* á esta afeccion, pero hay un hecho muy curioso que prueba que puede

tener su utilidad, al mismo tiempo que demuestra que en una rotura poco considerable se puede, como ya hemos citado ejemplos, contener la hemorragia sin duda por la formacion de un coágulo que la impida. Hé aquí este hecho: el doctor Judd (1) ha practicado la traqueotomía en un caso en que habiéndose roto un aneurisma de la aorta en la tráquea por una abertura estrecha, habia producido la asfixia; salió mucha sangre, pero la hemorragia se contuvo, el enfermo recobró el sentido y solo despues de diez y seis dias, habiéndose reproducido la hemorragia y arrojando el enfermo la sangre á chorros por la boca, fué cuando ocurrió la muerte con mucha rapidez.

Régimen. El régimen merece toda la atencion del práctico. Ya hemos indicado el régimen tan debilitante que prescribian Albertini y Valsalva mientras que Graves, Stokes y otros médicos ingleses é irlandeses recomiendan el régimen analéptico.

Hope recomienda especialmente que el enfermo tome muy pocos líquidos, pues teme que introduciendo en las vias digestivas una cantidad escesiva de bebidas, aumente considerablemente la masa de la sangre y sea mas fácil la dilatacion de la arteria afectada. Esta es una idea teórica que parece acertada, pero que exige la confirmacion de la esperiencia.

PRECAUCIONES GENERALES.

Mantener al enfermo en la mayor tranquilidad posible.

Evitar el cansancio, los grandes movimientos y los esfuerzos violentos.

Conservar siempre el vientre libre á fin de evitar los esfuerzos de la defecacion.

Evitar el calor escesivo que puede acelerar considerablemente la circulacion.

Evitar igualmente cuanto pueda dar orígen á las enfermedades de las vias respiratorias, que provocan la tos y aceleran la circulacion; por consiguiente, mantener las estremidades calientes, huir de la humedad, de las corrientes de aire, etc.

Resúmen y prescripciones. De lo que acabamos de decir se deduce que los remedios con que mas podemos contar son las emisiones sanguíneas, el acetato de plomo interior y esteriormente, la aplicacion del hielo al tumor y la digital. Debemos añadir que de todos los aneurismas de la aorta, el mas difícil de curar es el que ocupa la porcion ascendente y el cayado, y la razon es muy sencilla: como el aneurisma solo puede curarse por obstruccion y esta parte del vaso es tan sumamente necesaria á la circulacion general que no puede suplirse por la circulacion colateral, se comprende que sería preciso que se hallase en circunstancias enteramente especiales para que se pudiese intentar la curacion radical. Los casos en que no se forma ningun coágulo en

(1) Judd, *The Lancet*; 1844.

el saco aneurismático, como el que ha observado Louis, y que hemos citado repetidas veces; son los mas desfavorables para el tratamiento.

Prescripcion I.

EN UN SUGETO FUERTE Y ROBUSTO SIN TUMOR ESTERNO.

1.° Permitir tan solo una corta cantidad de bebida.

2.° Emisiones sanguíneas, abundantes y repetidas cada dos ó tres dias, de modo que no se deje establecer la reaccion.

3.° T. Acetato de plomo. . . . . } aa. 4 gram.
Malvabisco. . . . . }
Jarabe simple. . . . . C. S.

Se hacen cuarenta píldoras. Al principio se toma una por la mañana y otra por la tarde, aumentando sucesivamente el número hasta cinco ó seis.

4.° Régimen severo y quietud.

Prescripcion II.

EN UN SUGETO DEBILITADO, PERO QUE TODAVIA PRESENTA LATIDOS ENÉRGICOS DE LA AORTA.

1.° Para bebida, infusion de manzanilla azucarada.

2.° Abstenerse de hacer emisiones sanguíneas, á no ser que haya indicaciones particulares, como la congestion de la cara, una disnea intensa, etc.

3.° Usar al acetato de plomo, como en la prescripcion anterior.

4.° T. Hojas de digital. . . . . 2 gram.
Estracto de centaura menor. . . . . . 6 gram.

Se hacen sesenta píldoras, de que se toma una por la mañana y otra por la noche, y despues cuatro ó cinco al dia.

5.° Régimen menos severo que en el caso anterior. Se recurrirá á una alimentacion reparadora si la debilidad es muy pronunciada, y sobre todo si aparece ser la causa de accidentes nerviosos, quietud.

Prescripcion III.

EN UN CASO EN QUE APAREZCA AL ESTERIOR UN TUMOR MAS Ó MENOS CONSIDERABLE.

1.° Insistir en el uso del acetato de plomo y de la digital.

2.° Aplicar al tumor compresas empapadas en agua fria, ó mejor una vejiga que contenga pedazos de hielo.

3.° Compresion ligera para sostener el tumor, pero de modo que no dificulte la circulacion.

4.° Dieta severa y quietud absoluta.

No multiplicaremos mas estas prescripciones, porque estos medios son los que principalmente se usan. En los casos en que sobrevienen algunos accidentes nerviosos, sería muy fácil administrar del modo conveniente los calmantes y los antiespasmódicos, bien por separado, bien asociados á algunos de los medicamentos precedentes.

Resúmen. Emisiones sanguíneas, acetato de plomo, purgantes, diuréticos, calmantes, antiespasmódicos, tónicos, ferruginosos, digital, aplicaciones frias, régimen severo.

6.° ANEURISMA DE LA PORCION DESCENDENTE DE LA AORTA PECTORAL.

Esta especie es menos frecuente que la anterior.

§ I.—Causas.

Nada de particular han presentado las *causas*, escepto en un sugeto cuya observacion ha recogido Dominel (1), y en el cual el enfermo habia recibido un golpe de una palanca en la espalda.

§ II.—Sintomas.

Dilatacion. En los casos que hemos reunido nunca se ha presentado sola la dilatacion simple de esta porcion de la aorta. Tenemos á la vista un ejemplo notable de dilatacion de la porcion torácica de la aorta descendente, cuya observacion ha recogido Cossy en el hospital Beaujon, pero se observaba al mismo tiempo una dilatacion todavía mas notable de la aorta ascendente, de modo que el aumento de calibre que existia despues de la corvadura no era mas que una estension de la que ocupaba la parte de la aorta próxima al corazon. Creemos, pues, inútil que nos detengámos más tiempo en una lesion que no se presenta de un modo aislado.

Saco aneurismático. En cuanto al aneurisma con formacion de saco aneurismático, ha ocupado cuatro veces esta region en las observaciones que hemos reunido.

El *dolor* que en la especie anterior hemos visto que ocupaba casi únicamente el hombro, solo ha estado limitado á este punto en un caso en que el aneurisma residia en el punto mismo en que la aorta se hace descendente. En los demás en que el asiento del tumor estaba mas abajo, han existido principalmente los dolores en la parte posterior é inferior del pecho; pero conviene notar que mientras que en la especie anterior los enfermos acusan este dolor á la derecha, en esta

(1) Dominel, *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XXII, p. 331.

existia en el lado izquierdo del pecho, circunstancia que se esplica fácilmente por la direccion distinta de las porciones de la arteria afectadas de aneurisma.

En tres de los casos á que nos referimos se habia formado en la parte posterior del pecho un *tumor* de un volúmen considerable ó una *combadura* manifiesta, y en el cuarto no se hace mencion de este síntoma, pero faltan al mismo tiempo en esta observacion un gran número de detalles importantes. En un caso residia el tumor en la parte superior de la espina dorsal, y en otro correspondia á la tercera y cuarta costilla y tenia en estos dos casos el grueso de la cabeza de un feto. Gigon ha presentado á la Academia de medicina (1) un caso de aneurisma de la aorta pectoral descendente que despues de haber destruido la tercera costilla formaba una prominencia que pulsaba, del grueso de un puño y al nivel de la fosa supra-espinosa izquierda, en cuyo punto se percibia un ruido de fuelle único y prolongado: el aneurisma era enorme.

Al nivel de la combadura, así como en los mismos tumores, se han presentado *latidos isócronos con los del pulso*, lo mismo que en los tumores de la parte anterior del pecho, y por medio de la auscultacion se han hallado estos latidos fuertes y sonoros, pero sólo se ha procurado observar si habia ruidos de fuelle en un caso en que únicamente se ha percibido la existencia de un *rozamiento* pasagero. En el caso en que existia la combadura y cuya observacion han recogido Magne y Piorry (2), habia un *sonido á macizo* manifiesto en toda la estension de la porcion prominente con resistencia notable debajo del dedo.

El *pulso* no ha presentado nada de particular, escepto en un caso en que se hizo casi imperceptible, y fué en este caso en que el aneurisma se hallaba muy próximo al cayado de la aorta, es decir, en el punto en que termina la corvadura.

Solo un enfermo ha presentado un poco de *tumefaccion de las venas* yugulares sin latidos apreciables. La *disnea*, la *opresion* y la *tos* únicamente se han observado en un caso en que habiendo adquirido un incremento escesivo el saco aneurismático en el interior del pecho, habia ocasionado un desórden considerable en los pulmones y en las pléuras.

El *insomnio* y la *ansiedad* que hemos dicho que se presentaban con tanta frecuencia en la especie anterior, solo se han notado en uno de los sugetos de que se trata, y aun esta vez no han llegado á adquirir demasiada intensidad.

Respecto á las *infiltraciones de serosidad*, ha habido en un caso una circunstancia notable, que ha sido el *edema del brazo izquierdo*, accidente que se esplica satisfactoriamente por la situacion del saco aneu-

(1) Véase el dictámen de Bricheteau en el *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XIII, p. 846.

(2) Magne y Piorry, *Arch. gén. de méd.*, 3.ª série, t. IX, p. 70.

rismático que ocupaba la parte mas próxima al cayado, es decir, el punto en que toma orígen la arteria subclavia cerca de los troncos venosos.

Las *vias digestivas* no han ofrecido nada de particular, á no ser en un solo caso, en que despues de una *astriccion pertinaz* sobrevinieron *deposiciones involuntarias*. Pero el sugeto de esta observacion, que refiere Laennec, presentaba un síntoma mucho mas importante que este estado del conducto digestivo, y consistia en una *paraplegia* que apareció de repente y solo se disipó en parte. La autopsia ha dado perfectamente á conocer la causa de este accidente. El tumor aneurismático que residia entre la cuarta y la décima vértebra dorsal, habia desnudado y corroido el cuerpo de las vértebras desde la quinta hasta la décima, hasta el punto que entre la sétima y la octaba comunicaba el saco con el conducto vertebral, en donde se veia un coágulo pequeño que comprimia la médula. Era, pues, evidente la causa material de la paraplegia, y además se concibe fácilmente que antes que la formacion del coágulo que comprimia la médula hubiese llegado á ocasionar una parálisis completa, la alteracion tan notable del conducto vertebral debia perturbar notablemente las funciones de los órganos que están bajo la influencia de esta parte de la médula, y de aquí la astriccion de vientre seguida de deposiciones involuntarias, síntoma ordinario de las afecciones de este órgano.

Si comparamos estos síntomas con los que hemos referido á los aneurismas de la porcion ascendente, hallamos que sus principales diferencias consisten: 1.° en el *dolor* que los enfermos sienten *á la izquierda*, bien sea en el hombro, bien en la parte posterior del pecho ó en la superior de los lomos, segun el asiento del aneurisma; 2.° en el sitio que ocupa el tumor, que ya no es la parte anterior y superior del lado derecho del tórax, sino la posterior é izquierda en un punto variable de su altura; 3.° en su menor frecuencia y en que no son tan intensos los síntomas que dependen del obstáculo en la circulacion de la parte superior del cuerpo ó de la compresion de la tráquea, de los bronquios y de las venas gruesas, así como en que la respiracion es generalmente mas libre, y no hay congestiones hácia la cabeza, ansiedad ni disnea, y 4.° finalmente, en la existencia en algunos sugetos de ciertos fenómenos propios de la especie que nos ocupa, como la astriccion de vientre, las deposiciones involuntarias y la paraplegia.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La formacion de coágulos y la obstruccion de la arteria han producido curaciones en casos de aneurisma de la aorta torácica descendente y de la aorta ventral.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas solo se diferencian de las del aneurisma de

la aorta ascendente por las alteraciones que han sufrido los órganos inmediatos al tumor. Así se halla que el aneurisma ha empujado los pulmones y principalmente el izquierdo, ha contraido adherencias con la pléura y desnudado y corroido el cuerpo de las vértebras y la parte vertebral de las costillas, de modo que queda al descubierto el conducto vertebral ó forma prominencia al esterior. Lo que hay de notable en estos casos es la resistencia que oponen á esta accion corrosiva los cartílagos intervertebrales, pues mientras que las partes huesosas se hallan mas ó menos profundamente destruidas, estos forman prominencia delante de ellas y conservan su integridad.

En algunos casos parece que en ciertos puntos del saco aneurismático no queda ningun vestigio de la aorta, y entonces las partes inmediatas, los pulmones, las pléuras y las vértebras son los que forman las paredes del tumor.

Como el aneurisma se halla en relacion inmediata con la pléura izquierda, de aqui resulta que si se rompe el saco aneurismático, se puede derramar la sangre en la cavidad de la pléura, al paso que en la porcion ascendente se abre ordinariamente el aneurisma en los bronquios, la tráquea ó las venas gruesas. No hemos hallado un solo ejemplo de rotura al esterior en los casos de aneurisma de la aorta torácica descendente, lo cual depende sin duda de la mayor resistencia de la caja huesosa, así como del mayor espesor de las partes blandas, y principalmente de los planos musculares de la region dorsal. Tales son las particularidades anatómicas propias de esta especie, pues las demás lesiones le son comunes con la anterior.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

Cuando no hay tumor prominente al esterior, el *diagnóstico* es mucho mas difícil; pero en cambio cuando existe este tumor es mucho mas fácil que el de la porcion ascendente. En efecto, si en la parte posterior é izquierda del pecho á lo largo de la columna vertebral se halla un tumor que presenta latidos sonoros, isócronos con el pulso y espansivos, no puede quedar duda de que dependen del aneurisma de la aorta pectoral descendente; pues la arteria estando situada á demasiada profundidad no puede elevar con sus latidos un tumor de otra naturaleza.

La existencia de latidos simples ó dobles que se oyen en una estension bastante grande de la parte posterior del pecho, unidos á los diferentes ruidos anormales que hemos señalado antes de ahora, al sonido á macizo y á la falta de la respiracion, podria hacer que se conociese un aneurisma considerable que no hubiese destruido la pared huesosa de modo que formase prominencia al esterior. El dolor en un punto de la columna dorsal, el curso de la enfermedad, y en casos particulares como el de Laennec, los accidentes producidos por la le-

sion profunda del conducto vertebral, servirian tambien para desvanecer todas las dudas.

La *pulmonia* y la *pleuresia* se distinguen fácilmente de la enfermedad que nos ocupa por la calentura que las acompaña, el curso y la estension de la lesion, y los diversos síntomas pectorales.

Un *tumor* de naturaleza particular, como por ejemplo, un *cáncer* desarrollado en el pulmon, puede, como ya sabemos, producir un ruido de fuelle, y á pesar de que la falta de los trastornos de la circulacion de que hemos hablado antes de ahora sirven para ilustrar el diagnóstico, se concibe la posibilidad de cometer un error; pero estos casos son tan raros que no se pueden formar acerca de ellos mas que congeturas, y así es inútil insistir por mas tiempo en el diagnóstico de este aneurisma. Se puede consultar para su complemento el resultado de las investigaciones de R. Golding, que hemos citado en el artículo anterior (véase pág. 254).

El *pronóstico* del aneurisma de la aorta pectoral descendente se considera generalmente como algo menos grave que el de la ascendente.

§ VI.—Tratamiento.

El *tratamiento* considerado en general no se diferencia del anterior, y así nos bastará decir que todas las *aplicaciones esternas* deben hacerse á la parte posterior del pecho, donde existen los síntomas locales; y además que como hay mas motivos para esperar la curacion del aneurisma por formacion de coágulos considerables en el interior del vaso, se debe emplear con mas rigor el tratamiento destinado á debilitar notablemente la circulacion, es decir, el *método de Albertini y de Valsalva* (1).

7.° ANEURISMA DE LA AORTA VENTRAL.

Esta especie es todavía mas rara que las anteriores.

§ I.—Causas.

Nada han presentado de particular las causas en las observaciones que hemos reunido: solo un enfermo habia sentido un dolor agudo en el punto que ocupaba el aneurisma en el momento de levantar un fardo, pero los síntomas no aparecieron hasta despues de algun tiempo.

El aneurisma abdominal se observa especialmente de los 25 á los 40 años y es mas frecuente en los individuos del sexo masculino.

§ II.—Síntomas.

Entre los síntomas, el que debe llamar desde luego nuestra

(1) Véase HIPERTROFIA DEL CORAZON, p. 137.

atencion es el *dolor*, que en esta especie le hallamos en un punto mas inferior, es decir, hácia la region epigástrica ó en los lomos.

Comparando los aneurismas torácicos y los abdominales bajo el punto de vista del dolor, dice Stokes, es mas comun y violento en esta última enfermedad. Constituye hasta por su forma particular uno de sus síntomas principales; en el aneurisma torácico, por el contrario, no tiene su existencia nada de constante.

En tres observaciones que hemos reunido, se ha notado la existencia de un *tumor*, que ó residia entre el epigastrio y el ombligo, ó en el hipocondrio izquierdo, y en cuyo tumor se percibian por la auscultacion ruidos claros y sonoros, y uno de los enfermos creia sentir un silbido en el punto que ocupaba el aneurisma. En un enfermo que estamos asistiendo en la actualidad, existe un *ruido de fuelle* simple, muy fuerte é isócrono con el pulso.

Lo mas notable que se ha observado, ha sido la falta de los síntomas pectorales que hemos visto que aparecian en su mas alto grado en un gran número de casos de aneurisma de la aorta pectoral, y así se han presentado en un solo enfermo la tos, la disnea, las palpitaciones y las congestiones hácia la cabeza, y su existencia en este caso se esplicaba perfectamente por la hipertrofia del corazon que complicaba el aneurisma ventral. Lo mismo ha sucedido con el *pulso*, que solo una vez se ha observado intermitente.

En un caso citado por Benzon (1) solo habia dificultad en la respiracion cuando el enfermo hacia algun ejercicio violento ó subia una escalera, pero esta dificultad solo apareció seis meses antes de la muerte, cuando la afeccion databa de tres años. En la autopsia no se encontró nada en los pulmones ni en el corazon á no ser un ligero aumento de grasa al nivel del ventrículo derecho.

Los *vómitos* que sobrevenian despues de cada comida en dos enfermos en que el aneurisma ocupaba la region epigástrica, las *deposiciones involuntarias* en otro, el *edema limitado á las estremidades inferiores* en tres, y la *paraplegia* en un caso casi semejante al que ha recogido Laennec, y que ya hemos citado antes de ahora, son signos que dependen del asiento particular del tumor, y á los cuales debemos añadir los *dolores en la pélvis* y tal vez las *hemorragias uterinas* que se han observado en un caso que cita Pennock (2) y el estreñimiento en los que refiere Benzon.

§ III.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Es imposible decir nada exacto respecto al curso y duracion de la enfermedad con el corto número de hechos que poseemos. En un sugeto ha escedido la duracion de ocho años. La *terminacion* ha sido las

(1) Benzon, *Dublin medical press.*, mayo, 1849-1839, y *Archives de medecine*, febrero, 1850.

(2) Pennock, Véase *Arch. gen. de med.*, 3.ª série, t. IV, p. 356.

mas veces funesta, pues aunque en un caso que cita Odoardo Linoli (1) se obtuvo la curacion, es preciso decir que la observacion deja muchas dudas respecto á la exactitud del diagnóstico, porque el tumor no estaba suficientemente descrito, y porque segun el mismo autor, era tan ligero, que bien podria admitirse la existencia pura y sencilla de esos latidos nerviosos que se observan con bastante frecuencia en las mujeres, pues la afeccion recaia en una jóven irritable.

Moutard Martin (2) ha observado un caso de aneurisma de la aorta abdominal que tenia su asiento entre los pilares del diafragma y que se ha *abierto en la pléura derecha:* la muerte fué repentina.

§ IV.—**Lesiones anatómicas.**

El asiento del tumor hace que contraiga relaciones con las diversas partes de la cavidad abdominal, y que la *rotura del saco* pueda efectuarse *en el peritoneo*. Louis ha observado un caso de este género que nos ha comunicado y en el cual se han presentado síntomas violentos de peritonitis, tales como dolores agudos que han aparecido de repente, ansiedad, etc., en una palabra, los síntomas de la peritonitis por perforacion.

En la observacion de Benzon hubo del mismo modo abertura del saco en el peritoneo y peritonitis prontamente mortal.

Stokes refiere un caso semejante y otros de los que uno se abrió en la pléura y otro perforó el pulmon.

Aneurisma disecante. El aneurisma de la aorta ventral es el que presenta con mas frecuencia la forma particular que se designa con el nombre de *aneurisma disecante*. En algunos casos, rotas las membranas interna y media, la sangre levanta la esterna y la vaina celulosa, las desprende en mayor ó menor estension del vaso, y forma de este modo un saco prolongado que sigue la direccion de la arteria. Esta variedad, que apenas ofrece interés mas que bajo el aspecto anatómico, nada presenta de particular, á escepcion de la mayor estension del tumor, que puede percibirse durante la vida.

Ya hemos dicho que el *edema* se presentaba principalmente en las estremidades inferiores: en cuyo caso dependia sin duda de la compresion de la vena cava inferior y probablemente en los demás habia igualmente un *obstáculo al curso de la sangre venosa* en el abdómen; pero los observadores no hacen mencion de esta particularidad.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Cuando el saco aneurismático tiene una capacidad considerable, el diagnóstico no suele ofrecer ninguna dificultad. En efecto, deprimien-

(1) Odoardo Linoli, Véase *Annal. univ. di med.*, Milan, diciembre, 1836, p. 440.
(2) Moutard Martin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1845.

do la pared abdominal, se puede circunscribir el tumor, sentir sus latidos espansivos é isócronos con los del pulso, percibir á su nivel los ruidos anormales que en él se producen, y apreciar el sonido á macizo que en su estension se manifiesta; en tales casos no es posible confundir este aneurisma con ninguna otra enfermedad. Pero cuando el tumor es pequeño las dificultades son mucho mayores, porque pueden existir, sobre todo en el epigastrio, otros tumores, que colocados inmediatamente por delante de la arteria, reciban la impulsion de esta, de modo que simulen latidos isócronos con los del pulso. En estas circunstancias es preciso poner mucho cuidado en esplorar si los latidos son espansivos, es decir, si parece que parten del centro del tumor para ir á chocar contra todos los puntos de su circunferencia, ó en otros términos, si hay una verdadera dilatacion. Estos signos son propios del aneurisma, y en el caso contrario el tumor es levantado en masa.

Se ha confundido el aneurisma abdominal con las enfermedades siguientes: 1.° el reumatismo de los músculos diafragma, lumbar y espinales; 2.° las afecciones renales con ó sin cálculos; 3.° las enfermedades verminosas; 4.° los cólicos flatulentos; 5.° las nevralgias intestinales análogas al cólico de los pintores; 6.° los abcesos del psoas; 7.° los cáries de la columna vertebral; 8.° las afecciones hepáticas; 9.° los tumores malignos del abdómen; 10.° los latidos nerviosos de la aorta.

En cuanto al *pronóstico*, es sumamente grave; pero el corto número de hechos no permite decidir nada acerca de este punto de un modo mas exacto.

§ VI.—Tratamiento.

¿Hay algo mas de particular que proponer en el tratamiento, prescindiendo de la aplicacion de los medios esternos, que creemos inútil decir que deben hacerse sobre el abdómen? Hé aquí el tratamiento que ha empleado Odoardo Linoli, cuya observacion no es por desgracia tan concluyente como seria de desear: *sangría* cada dos dias, primero de ocho, luego de seis, en seguida de cuatro y al fin de dos onzas; *dieta líquida*, dando agua pura por bebida; *digital purpúrea*, empezando por *sesenta centígramos* hasta llegar á *cuatro gramos*, y habiendo esta última dósis ocasionado accidentes, se la suspendió; luego se volvió á continuar su uso, y por último, se la sustituyó con el *beleño*. Bajo la influencia de este tratamiento se obtiene una postracion notable, una dilatacion manifiesta de las pupilas, el pulso se hace muy débil, disminuyen considerablemente los latidos del tumor y desaparece la ligera prominencia epigástrica. Mas tarde: *sanguijuelas á la vulva* todos los meses, *purgantes* frecuentes y *helados* por todo alimento. Por estos medios remitieron los síntomas hasta el punto de creer que la enferma estaba curada y volvió esta á su régimen habitual; pero muy pronto se reprodujeron todos los accidentes, y habien-

do puesto el profesor en uso el *tratamiento de Albertini y de Valsalva*, asociándole el uso de la digital y del ópio, obtuvo una curacion radical.

La porcion abdominal de la aorta como accesible á la compresion podia emplearse por encima del tumor, como se hace en los aneurismas esternos. Ch. Moore (1) ha comunicado á la Sociedad real médico-quirúrgica de Lóndres en nombre del doctor Murray, un caso de curacion por este procedimiento. Durante la cloroformizacion debe someterse el enfermo á los vapores de cloroformo.

8.° ANEURISMA VARICOSO.

En los casos de esta especie que se producen espontáneamente, hay primero un simple aneurisma de la aorta, que rompiéndose en una vena inmediata, dá orígen á los accidentes del aneurisma varicoso. Pero como estos accidentes presentan algunas particularidades importantes, y como una vez formado el aneurisma varicoso presenta algunos caractéres que le son propios, esta forma constituye en realidad una enfermedad particular. Acerca de este asunto poseemos una Memoria importante que ha publicado Thurnam (2), cuyo autor agregando á la mayor parte de las observaciones citadas por los demás las suyas propias, ha presentado una analísis en que se hallan rigurosamente examinados los diversos hechos.

§ I.—**Causas**.

No se descubre ninguna *causa* que pertenezca esclusivamente al aneurisma varicoso. Habiéndose formado primero un aneurisma simple, no es estraño que se hayan hallado los sugetos en las mismas condiciones que hemos hablado mas arriba.

§ II.—**Invasion**.

La *invasion* de la enfermedad se ha efectuado de dos modos; unas veces han aparecido por grados los síntomas que la caracterizan, y otras parece que se ha efectuado de repente la abertura de un aneurisma en un vaso venoso á consecuencia de esfuerzos mas ó menos violentos. En estos casos, y hallándose los sugetos en perfecta salud, esperimentan de pronto un conjunto de síntomas análogos á los de la rotura del corazon, una debilidad repentina, la disnea, las palpitaciones, una sensacion de rotura en el pecho, vómitos, y hasta se notó en un caso una insensibilidad general; tales son los síntomas que segun todas las probabilidades anuncian la rotura de la arteria en la vena.

(1) Ch. Moore, *Bulletin de therapeutique*, t. II, 1864.
(2) Thurnam, *Med. chir. Transact.*, t. XXIII, p. 323, 1840.

Vemos, pues, que estas dos especies de invasion no se diferencian de las que hemos hallado en las demás formas de aneurisma, y hasta es muy posible que en algunos de los casos no haya habido rotura de la aorta en el vaso venoso en el momento mismo en que se han producido los accidentes, En efecto, hemos visto que aparecen estos mismos accidentes en casos en que no hay aneurisma varicoso, y en que por consiguiente solo se los puede atribuir á la rotura de las membranas interna y media y á la distension brusca de la esterna. Así, pues, es lícito creer que en algunos de estos casos ha habido formacion rápida de un aneurisma falso, cuyo saco se ha pegado á la vena, en la cual se ha abierto mas tarde.

§ III.—Síntomas.

El aneurisma varicoso ofrece consideraciones importantes segun que se forme en el inferior del pecho ó que resida en el abdómen, lo cual es mucho mas raro. Además es necesario distinguir el aneurisma varicoso cuya rotura se ha efectuado en el ventrículo derecho ó en la aurícula, del que se ha abierto en la vena cava superior y del que comunica con la arteria pulmonar. Vamos á esponerlos rápidamente.

El punto en que principalmente se producen los aneurismas son los senos aórticos, y de ellos el que ocupa el seno derecho tiene tendencia á abrirse en la vena cava superior, al paso que el que reside en el seno izquierdo propende, por su direccion, á abrirse en la arteria pulmonar. Los aneurismas que se abren en la cavidades derechas del corázon tienen por lo comun su origen inmediatamente por encima de las válvulas, al lado derecho de la aorta.

Aneurisma varicoso abierto en la vena cava superior. Los síntomas de este aneurisma son los siguientes: signos manifiestos de un obstáculo en la circulacion; piel lívida y marmórea, alteracion que se estendia en un caso á la mucosa de la cámara posterior de la boca y al velo del paladar; distension de las venas de la cara, del cuello y del tórax; estado casi varicoso de estos vasos; anasarca mas ó menos considerable en los casos en que no sobrevino la muerte á muy poco despues de la formacion de la abertura varicosa; infiltracion general mas notable en la parte inferior del cuerpo; disnea por lo comun considerable; tos con ansiedad, espectoracion algunas veces sanguinolenta, palpitaciones y pulso salton, vibrante y tembloroso. Rara vez se han notado los signos físicos, y consistian en una impulsion manifiesta debajo de la clavícula derecha, con un murmullo ruidoso en el mismo punto.

El doctor Cossy (1) nos ha dado la relacion muy interesante de un caso de aneurisma de la aorta descendente que se ha abierto en la vena cava superior, y que se parece á algunos de los que refiere Thurnam.

(1) Cossy, *Arch. gen. de med.*, setiembre de 1845.

[redacted]

No hallándose interrumpida la circulacion en este caso mas que en la vena cava superior, el edema permaneció limitado á las estremidades superiores, que contrastaban por su volúmen con la demacracion de los miembros inferiores.

Estos aneurismas son tan raros, que Goulpin (1) solo pudo reunir cuatro casos. Roustan (2) acaba de publicar uno presentado en la visita de Gallard.

Aneurisma varicoso que se abre en la arteria pulmonar. Se han observado con corta diferencia los mismos síntomas que en el aneurisma precedente, solo que los pectorales han sido mas manifiestos y la impulsion se percibia principalmente en la parte media del esternon con un ruido de fuelle intenso.

Tambien el aneurisma disecante puede hacerse varicoso. El doctor Pirrie, de Aberdeen, ha hallado en un hombre que no presentaba ningun signo de enfermedad del aparato circulatorio y que murió casi de repente, un aneurisma disecante de la aorta que comunicaba con la arteria pulmonar por una abertura de mas de media pulgada de diámetro un poco mas abajo de su bifurcacion.

Aneurisma varicoso que comunica con la aurícula derecha. En esta forma los síntomas han sido un poco mas notables: la anasarca era general y la circulacion estaba sumamente perturbada; habia palpitaciones considerables en la region precordial y un ruido de fuelle intenso que era mas perceptible en la parte superior del esternon; este ruido era contínuo, prolongado en el primer tiempo, y mas agudo y mas corto en el segundo.

El doctor Bevill Peacock (3) ha citado un caso de aneurisma de la aorta ascendente que se ha abierto en la aurícula derecha, cuyo hecho es parecido á los que ha observado Thurnam y á otro que ha visto el doctor Tripe (4). Los síntomas eran saltos en el pulso, un murmullo que ocultaba el segundo ruido, que se estendia hasta desaparecer, y cuya mayor intensidad se percibia entre la segunda y la tercera costilla, cerca del esternon.

Aneurisma varicoso que se abre en el vértice del ventrículo derecho. En un caso que observó con cuidado Thurnam, se notó un sonido á macizo que residia en la region precordial y se estendia hasta el nivel de la segunda costilla; un ruido de sierra contínuo é intenso que ocupaba el mismo punto y se estendia además á casi todas las partes del tórax, mas marcado sobre todo en el primer tiempo, y cuya mayor intensidad se percibia en el segundo espacio intercostal, á unos tres centímetros del esternon, punto que corresponde exactamente al asiento del aneurisma varicoso.

(1) Goulpin, *Tésis de Paris*, 1855.

(2) Roustan, *Union medicale*, núm. 113, setiembre, 1865, p. 566. Consúltese el art. Aorte de Luton, *Nouveau Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1865, t. II, p. 789.

(3) Bevill Peacock, *London and Edinburgh. month. Journ.*, enero de 1845.

(4) Tripe, *The Lancet*, noviembre de 1844.

A veces la comunicacion del aneurisma varicoso es múltiple; así el doctor Beck (1) ha hallado un aneurisma de la aorta que comunicaba con el ventrículo derecho por una abertura que permitia la introduccion del dedo auricular, y los dos ventrículos comunicaban entre sí, y Turnbull (2) ha citado un caso en que el saco aneurismático se ha abierto á la vez en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar.

Aneurisma varicoso de la aorta ventral abierto en la vena cava inferior. Los signos particulares de esta especie han sido un tumor pulsátil en el abdómen, que presentaba á su nivel un zumbido contínuo, no tan solo perceptible para los asistentes, sino hasta para el mismo enfermo: además los síntomas pectorales eran mucho menos intensos y la anasarca ocupaba tan solo las partes inferiores.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion.

Desde el momento en que se efectúa la rotura de la aorta en el sistema venoso, el pronóstico parece hacerse sumamente grave, pues en muchos casos ha sucumbido el enfermo en algunos dias, y en los otros no ha escedido de seis meses la duracion de la enfermedad. Pero á pesar de esto, observamos que esta rotura del aneurisma es la menos terrible de cuantas hemos indicado, puesto que en estas últimas, bien fuese porque el tumor se abriese al esterior mediata ó inmediatamente, ó bien porque se rompiese en una cavidad, como en la pléura, el pericardio ó el peritoneo, la muerte ha sido instantánea ó á lo menos muy rápida.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

Los síntomas son casi iguales á los que se observan en los casos en que hay un tumor aneurismático considerable en el interior del pecho, sin comunicacion ninguna con el sistema venoso. Sin embargo, si se observasen, sin hallar un sonido á macizo muy estenso, y sin comprobar la existencia de una combadura en la pared torácica, los signos de una estancacion de sangre venosa, una infiltracion considerable, síntomas pectorales intensos, y en los puntos que mas arriba hemos citado, un ruido de fuelle, de sierra, de lima ó un zumbido muy notable y contínuo, habia razones para admitir la existencia del aneurisma varicoso, llegando el diagnóstico á adquirir mayor grado de probabilidad si estos síntomas apareciesen de repente sin formacion de tumor al esterior.

En cuanto á la distincion de las diversas especies de aneurisma varicoso se la ha fundado únicamente segun su asiento, y por eso antes de decidirse es necesario averiguar el punto preciso en que se hallan los signos físicos, y notar cuáles son los órganos en que se

(1) Beck, *Med. chir. Trans.*, 1842.
(2) Turnbull, *The Lancet*, julio de 1845.

presentan los síntomas anteriormente indicados. Así pues, un edema general considerable, una estancacion de la circulacion venosa en todo el cuerpo, una alteracion notable de los latidos del corazon con ruido de sierra, de lima, arrullo de gato, etc., que residen á la derecha del esternon, entre la segunda y la tercera costilla, anunciarán la comunicacion del aneurisma con las cavidades derechas del corazon; el edema limitado á la parte superior del cuerpo, la tumefaccion de las venas del cuello y del tórax, y el ruido de fuelle en la parte esterna del esternon, debajo de la clavícula derecha ó un poco mas abajo, harán que se admita la existencia del aneurisma que comunica con la vena cava superior; la mayor intensidad de los síntomas pectorales, con latidos debajo del esternon y ruidos anormales en el mismo punto, anunciarán la comunicacion con la arteria pulmonar; finalmente, un tumor en la cavidad abdominal, los ruidos anormales en el mismo punto, la estancacion de la sangre venosa en las venas de la estremidad inferior y del abdómen, y la infiltracion serosa de estas partes, serán los signos de la comunicacion del aneurisma con la vena cava inferior.

§ VI.—**Tratamiento.**

La sangre arterial puede penetrar en el sistema venoso y el saco aneurismático vaciarse mas ó menos completamente; resulta de aquí que se debe esperar mucho menos la formacion de coágulos que obliteren el vaso; así pues la medicacion debe ser solo paliativa, y sería inútil emplear el tratamiento de Albertini y de Valsalva en todo su rigor.

Hemos dicho ya que los fenómenos mas notables de la enfermedad son la estancacion de la sangre venosa y las congestiones hácia los órganos internos. Así se practicarán *sangrías* de cuando en cuando para remediar esta plenitud, se prescribirán los *diuréticos*, se recomendará á los enfermos un *ejercicio muy moderado* y se darán los *calmantes* contra las alteraciones de la circulacion: tales son los principales medios que conviene poner en uso y que basta indicar.

En los casos en que la debilidad sea un poco considerable, no debe dudarse en adoptar un *régimen* fortificante y en prescribir algunos *tónicos*.

9.° ROTURA DE LA AORTA.

Ya dejamos dicho que el aneurisma de la aorta puede romperse ó bien en una cavidad cerrada, ó en un conducto que comunique con el esterior, ó en la superficie del cuerpo; pero no siempre es necesario que haya un aneurisma para que se efectúe la rotura del vaso. En efecto, se han citado casos auténticos de haberse roto la aorta, ocasionando la muerte repentina, sin haber sufrido antes modificaciones

en su calibre. F. Berard (1) y Luton han reunido algunos hechos de este género. Segun Broca de 28 casos de roturas 19 se han observado en hombres y 9 en mujeres. La edad en que se producen, está comprendida entre treinta y sesenta años.

§ I.—Causas.

La rotura se verifica unas veces á consecuencia de una *violencia esterior*, otras en un *esfuerzo violento* ó en un *movimiento brusco*, y algunas por la accion que ejerce sobre el vaso un *cuerpo estraño* introducido en el esófago. En este último caso puede ocurrir el accidente sin que este vaso presente ninguna de las numerosas lesiones que dejamos descritas, y la perforacion es enteramente casual; pero en los demás casos, por el contrario, se han hallado siempre *alteraciones crónicas*, y principalmente el reblandecimiento ulceroso de la aorta.

De 17 casos se han demostrado alteraciones notables de la aorta 14 veces, en los otros 3 casos se dijo que estaban sanas las paredes del vaso, pero sometiéndolos Broca al análisis, los encontró desprovistos de valor contradictorio (Luton). En cuanto á la causa próxima de la rotura estaba indicada en 23 casos; seis veces se produjo sin esfuerzo ó accidente; dos veces á consecuencia de una emocion moral viva; una despues de una comida abundante; siete veces consecutivas á un acceso de cólera, y siete veces á causa de violencias esteriores mal determinadas.

§ II.—Síntomas.

Algunas veces se encuentran *muchas aberturas*, como en un caso que ha observado Dalmas, en el que la aorta estaba como acribillada: pero las mas veces solo hay una perforacion irregular. Este accidente se observa tambien en los animales, y hemos visto en una pieza que ha recogido Trousseau, una gran perforacion de la aorta á su salida del ventrículo encontrada en un caballo que cayó muerto al hacer un esfuerzo violento para tirar de un carruaje pesado.

La perforacion tiene ordinariamente su *asiento* en un punto de la aorta próximo al corazon, y así el derrame sanguíneo se efectúa las mas veces en el pericardio, aunque en algunos casos se verifica en la pléura, como en el que ha observado Dalmas. Si un cuerpo estraño ha perforado la aorta al través del esófago, hay vómitos de sangre roja.

Esceptuando este último caso en que la estrechez de la abertura puede permitir la prolongacion de la existencia, la *muerte es repentina*.

La muerte sigue á la rotura con rapidez por lo comun; pero hay numerosos ejemplos de que sobrevivan algunos dias los enfermos al accidente. En 25 casos, la muerte fué repentina 16 veces, sobrevivió

(1) Berard, *Dict. de méd.*, en treinta volúmenes, t. III, p. 424.

el enfermo dos veces un cuarto de hora; una hora tres veces, cinco horas una vez; veinticuatro horas una vez; otra vez cuarenta y cinco horas, y en fin, catorce dias una vez (Luton) (1).

Conviene que el profesor conozca bien este accidente, sobre todo como punto de medicina legal.

10. ESTRECHEZ Y OBLITERACION DE LA AORTA.

La obliteracion de la aorta no es siempre el grado mas avanzado de su estrechez, sino que á veces depende de causas que le son propias, y ciertas estrecheces resultan de una causa particular; sin embargo, en un número bastante considerable de casos, las condiciones en que se desarrollan estas lesiones son evidentemente las mismas, y no se halla diferencia notable en los síntomas más que en su intensidad. Creemos pues que debemos hacer en un solo artículo la historia de la estrechez y de la obliteracion, indicando según vayamos describiendo, lo que pertenece con mas especialidad á cada una de estas dos lesiones.

§ I.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* De las observaciones que ha reunido Barth (2), el mayor número han sido recogidas en hombres: sin embargo, debemos hacer una escepcion relativamente á la obliteracion de la aorta por *obstruccion* del vaso, porque esta especie se ha observado seis veces en las mujeres y dos tan solo en los hombres. Barth halla la causa probable de esta diferencia en el desarrollo de la matriz durante la preñez y en los diversos tumores de los ovarios y del útero, que comprimiendo la aorta pueden dificultar la circulacion en este vaso y determinar la formacion de coágulos. Fuera de esta escepcion, todas las demás lesiones que producen bien sea una disminucion de calibre, bien una obliteracion completa, son notablemente mas frecuentes en el sexo masculino, lo que está tambien en relacion con la mayor frecuencia de las enfermedades del sistema arterial en los hombres.

La *edad* en que se ha comprobado por la autopsia la existencia de la lesion es sumamente variable; pero si se quiere averiguar con Barth la época de la invasion de la enfermedad, se halla que en la tercera parte de los casos parece remontarse á los primeros tiempos de la vida, y que entonces la lesion depende principalmente de una especie de coartacion del vaso, sin estado morboso notable de sus paredes. En los casos en que estas están mas ó menos profundamente alteradas, la enfermedad se ha desarrollado en una edad mas avanza-

(1) Luton, *Nouveau Dict. de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1865, t. II, art. AORTE, p. 729.

(2) Barth, *Tésis*, Paris, 1837, en 4.° *Presse medicale*, 1837, t. I.

da, y por consiguiente en una época en que las lesiones arteriales tienen mas propension á producirse.

El corto número de hechos que poseemos nos impide llegar á deducir ninguna conclusion importante relativamente á las *profesiones*, á la *constitucion* de los sugetos y á las *condiciones higiénicas* en que estos se encontraban.

2.° *Causas ocasionales.* Entre las causas ocasionales aparece la primera el *aneurisma de la aorta* y el de la *arteria celiaca* hallado en un caso que cita Larcheus (1), y la *afeccion cancerosa* que Velpeau (2) observó en una enferma ocasionó evidentemente la obliteracion del vaso.

Es menester indicar tambien las embolias y los coágulos formados bajo la influencia de la arteritis ó independientes de ella.

Todos saben que se ha atribuido al *reumatismo articular* una gran influencia en la produccion de las enfermedades del sistema arterial; pero entre los casos que ha reunido Barth, solo uno que él ha observado (3) ha presentado la coincidencia de un reumatismo anterior con una obliteracion de la aorta.

«En cuanto á los *agentes esteriores*, añade este profesor, hallamos por la analisis que precede que en muchos casos los primeros fenómenos morbosos han seguido de cerca á la *impresion del frio*, y que en otros esta influencia ha exasperado notablemente los síntomas ya existentes; que en un enfermo se han declarado accidentes graves despues de una *fatiga* en un tiempo frio, y que en otro ha ocurrido la muerte repentina poco despues de haber cometido un *esceso en la bebida*.»

Resulta pues que entre estas últimas causas hay algunas que no deben colocarse en el número de las que pueden producir la enfermedad, sino tan solo entre las que son susceptibles de exasperarla.

§ II.—Síntomas.

Invasion. La invasion de la enfermedad puede ser repentina, en cuyo caso los enfermos se sienten de pronto acometidos de ansiedad, malestar general, opresion y dolor en el pecho; pero esta en realidad no es una invasion repentina, puesto que se hallan estos mismos síntomas en una época mas ó menos distante de su principio, en casos en que la afeccion ha sido evidentemente congénita. Puede existir por bastante tiempo la lesion sin presentar síntomas notables, los cuales se manifiestan despues de un modo grave y pronto á consecuencia de causas que las mas veces nos son desconocidas.

Síntomas. El *dolor* ha existido en bastante número de enfermos, pero no siempre ha sido local, y bajo este punto es preciso establecer una distincion importante. El *dolor local*, es decir, el que residia en un

(1) En M. A. Severin, *De recond. abces. nat.*, lib. IV, p. 280.
(2) Velpeau, *Expos. d'un cas. remarq. de malad. cancér.*, Paris, 1825.
(3) Barth, *Presse médicale*, *Mémor. cit.*, 2.ª série, obs. XIV.

punto correspondiente al que ocupaba la lesion, se ha presentado en la mitad de los casos próximamente: unas veces ha sido vivo, y otras, por el contrario, sordo y molesto. En cuanto al punto exacto que ocupaba, ha sido bastante variable, pues en unos casos era sub-esternal, en otros residia en el hipocondrio derecho, en muchos cogia como un cinturon al rededor del pecho, y finalmente en algunos ocupaba la parte inferior del abdómen. En general su asiento correspondia al punto de la aorta que ocupaba la lesion.

Este dolor se ha observado con tanta frecuencia en los sugetos que tenian una estrechez, como en los que padecian una obliteracion completa; pero no ha sucedido lo mismo con otro dolor que en algunos casos se propagaba por irradiacion á las estremidades inferiores, y que consistia en una especie de *hormigueo* y *punzadas* ú otras sensaciones análogas, el cual solo se ha presentado en los casos de obliteracion completa, y si el número de hechos fuese mas considerable, se podia sacar de esta circunstancia un signo precioso para el diagnóstico diferencial.

Las *palpitaciones* son un síntoma bastante frecuente, que se manifiesta igualmente en la simple estrechez que en la obliteracion completa, y que aumentan ordinariamente por el movimiento y bajo la influencia de las emociones morales.

Si se *ausculta* la region precordial y el trayecto de las arterias, se hallan en cierto número de casos los *latidos del corazon* aumentados de intensidad y un *ruido de fuelle* mas ó menos fuerte en la aorta y en las carótidas.

Rara vez se ha practicado la *percusion* en los casos publicados, y asi apenas podemos decir nada de sus resultados. En un sugeto que presentaba grandes desórdenes en la circulacion, el ruido á macizo tenia mayor estension que en el estado normal en la region precordial y en las tres quintas partes inferiores del esternon.

En general el *pulso* es lleno, duro y acelerado, aunque sin embargo á veces es pequeño y débil, y por lo comun se le halla desigual y hasta intermitente. En algunos casos se pueden percibir á la simple vista los latidos de todas las arterias superficiales que tienen su origen por encima del punto que ocupa la lesion, mientras que por el contrario, no tan solo no se ven los de las inferiores, sino que hasta apenas se sienten por el tacto.

A veces se hallan las *venas* del cuello hinchadas y prominentes, y en estos casos hay una inyeccion mas ó menos manifiesta de la cara. En cuanto al *edema*, rara vez se le ha notado, tal vez por falta de atencion, y se le ha hallado tambien con mas frecuencia en los casos de simple estrechez que en aquellos en que era completa la obliteracion.

En las *estremidades inferiores* se manifiesta otro grupo de síntomas. Estas están mas delgadas que las superiores; cuando la enfermedad es muy antigua, se encuentran por lo comun habitualmente frias, y en cierto número de casos los enfermos se quejan de dolores en ellas, de

una sensacion de frio, de debilidad y entorpecimiento que desaparecen á veces de un modo mas ó menos completo durante la quietud, pero que se reproducen al andar y se aumentan por el movimiento. Algunas veces se observan tambien en las mismas estremidades manchas rojas y lívidas, indicios de una gangrena incipiente que puede producir el esfacelo del miembro. Por último, en algunos casos se notan los signos que pueden determinar las diversas lesiones concomitantes del corazon. (Barth).

Son bastante raros los *síntomas* de alteracion del conducto digestivo, que apenas aparecen hasta la época en que la enfermedad ha hecho progresos considerables. Los que principalmente menciona Barth son la inapetencia, la sed, las náuseas, algunas veces por vómitos, y con mas frecuencia el estreñimiento.

Vienen por último á completar este cuadro los *sudores* mas manifiestos en las estremidades superiores, el *insomnio* y la *depresion de fuerzas*. Solo en un caso se hace mencion del *decúbito* que era dorsal, con la cabeza muy levantada.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La estrechez y la obliteracion accidentales siguen un *curso* mas rápido que cuando la estrechez es congénita. Comunmente los síntomas tienen un curso progresivo, interrumpido por intervalos de remision, y hasta despues de haber durado cierto tiempo no se hacen contínuos ni es muy grande su intensidad.

La *duracion* de la enfermedad es muy variable, y las mas veces no es posible fijarla á causa de la dificultad que hay en precisar la época de la invasion.

Por lo comun esta afeccion causa la muerte; sin embargo, Barth ha citado un caso de un sugeto que ha llegado á una edad muy avanzada, y cuya vida se fué estinguiendo sin presentar síntomas notables.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

A veces solo hay una estrechez muy ligera, al paso que en algunos casos apenas se puede introducir en la arteria el dedo pequeño, ni aun una pluma delgada, y en otros se halla el vaso enteramente impenetrable. En algunos sugetos solo se encuentra una simple contraccion de la arteria, y entonces la estrechez existe por lo comun al nivel de la obliteracion del conducto arterial, de tal modo que se puede hallar en esta obliteracion la causa de la coartacion de la aorta. En otros casos hay además de esta contraccion una especie de tabique perforado en su centro por un agugerito, y es mas raro que sea una depresion lateral la que constituya la estrechez. Otras veces existen lesiones mas profundas: las paredes arteriales están engrosadas y presentan concreciones esteatomatosas prominentes ó tumores de otra

naturaleza. En algunas de las observaciones que ha recogido Barth, se hallaba obliterado el vaso por una membrana ligamentosa, y en otras habia coágulos mas ó menos densos, especies de tapones fibrinosos que ocupaban á veces grande estension, sobre todo por debajo de la estrechez, y obstruian completamente la cavidad. Finalmente, en otros casos existian muchas de estas lesiones al mismo tiempo.

El punto en que se halla con mas frecuencia la estrechez ó la obliteracion, es la insercion del conducto arterial ó la bifurcacion de la aorta; pero se las ha observado tambien en otras partes del trayecto de la arteria, y especialmente en estos casos era cuando dependian de alteraciones mas ó menos profundas de las paredes del vaso. Cuando la enfermedad residia en la bifurcacion, consistia por lo comun en una obstruccion completa.

La estrechez casi siempre es única, pero sin embargo, á veces se han hallado varias á diferentes alturas.

Hay un hecho que interesa mucho conocer, y es el desarrollo de las arterias colaterales destinadas á llevar una cantidad suficiente de sangre arterial á las partes del cuerpo situadas por debajo de la estrechez ó de la obliteracion. Se ha hallado que las intercostales superiores, las mamarias internas, las cervicales trasversas, las diafragmáticas, las epigástricas, etc., etc., presentan un volúmen mucho mas considerable que en el estado normal; en seguida vienen estas arterias á anastomosarse con los ramos que llevan la sangre á las estremidades inferiores, y hasta á veces se forman ramos anastomóticos anormales. Cuando la estrechez reside en la bifurcacion, no se halla este desarrollo de las colaterales esternas, que falta tambien en algunos casos en que la lesion ocupa un punto mas alto. Entonces se esplica el sostenimiento de la circulacion por el paso de la sangre al través de las arterias profundas.

El desarrollo de los vasos arteriales superiores á la estrechez parece mucho mas considerable por su comparacion con el calibre de los vasos inferiores que está notablemente disminuido, y así se halla con mucha frecuencia la aorta dilatada por encima de la estrechez, al paso que por debajo de esta está notablemente disminuido su calibre. Completan, en fin, el cuadro de estas lesiones anatómicas la hipertrofia del corazon, las diversas alteraciones de sus orificios y otras lesiones secundarias en el pericardio, las pléuras, los pulmones y el cerebro.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Los signos mas útiles para el diagnóstico se encuentran en la diferencia que existe entre la circulacion de la parte superior y la de la inferior del cuerpo. Si se observan palpitaciones fuertes del corazon y de la aorta, latidos violentos y perceptibles á la simple vista en las arterias del cuello, un dolor fijo en el pecho, opresion, disnea, etc., que coinciden con una pequeñez notable y una gran concentracion del pul-

so en las estremidades inferiores, se llegará á admitir la existencia de una estrechez de la aorta pectoral, y si faltan los latidos en la parte inferior de la aorta y en las estremidades pelvianas, se debe diagnosticar su obliteracion.

Para conocer el punto exacto en que reside la lesion basta observar la altura á que se siente el dolor, cuáles son las arterias cuyos latidos están exagerados, y cuáles, por el contrario, las que los presentan muy débiles é insensibles. Si, por ejemplo, coincidiesen con un dolor en la parte inferior del abdómen latidos aórticos muy intensos por encima del ombligo y que no se percibiesen por debajo de este punto, con falta mas ó menos completa de pulsaciones en las crurales, se deberia diagnosticar la existencia de una estrechez considerable ó de una obliteracion completa de la aorta ventral al nivel ó por debajo del ombligo.

Cuando la enfermedad data ya de mucho tiempo, sobrevienen otros fenómenos que pueden hacer mas claro el diagnóstico, como son el poco desarrollo de las estremidades inferiores comparativamente con el de la parte superior del cuerpo, el frio de las estremidades inferiores y la existencia de dolores mas ó menos agudos. Cuando se agregan estos síntomas á los que anteriormente hemos indicado, apenas queda la menor duda de la existencia de esta lesion.

§ VI.—**Tratamiento.**

El *tratamiento* de esta afeccion no puede pasar de ser paliativo: sin embargo, conviene conocer sus medios principales á fin de poder proporcionar á los enfermos todo el alivio posible.

Generalmente se emplea la *sangría*, que debe practicarse cuando haya una detencion considerable de sangre y á consecuencia de esta desórdenes funcionales molestos, tales como la disnea, los desvanecimientos, etc. En los casos en que se presenten signos de congestion local, y principalmente en el hígado, se prescribirán aplicaciones de sanguijuelas, que como ya sabemos se deben poner al ano en este último caso.

Tambien se recomienda generalmente la *digital* con el objeto de calmar la circulacion, y al mismo tiempo que se administra este medicamento al interior se debe aplicar un ancho vejigatorio á la region precordial y espolvorearle con *cincuenta* ó *sesenta centígramos* de polvos de digital.

Los dolores de que hemos hablado anteriormente harán que se recurra á los *narcóticos* á dósis bastante altas, como el estracto gomoso de ópio á la dósis de 5 á 20 centígramos, aumentando gradualmente, las cataplasmas laudanizadas, el estracto de beleño, etc., etc.

Ya hemos dicho que el edema no era frecuente en esta enfermedad, pero en los casos en que exista, se deben administrar *diuréticos*

y algunos *purgantes* ligeros del modo que hemos indicado muchas veces.

Para disminuir la violencia de la circulacion por encima de la estrechez, se ha recurrido además á las *aplicaciones frias* y *astringentes*, y sobre todo al *acetato de plomo* líquido; pero se deberia ser muy cauto en la aplicacion de estos medios si hubiese algunos síntomas intensos de alteracion pulmonar.

Finalmente, hay una indicacion que siempre debe llenarse, cual es la de tratar de escitar la circulacion en las estremidades inferiores á la par que se la procura calmar en la parte superior del cuerpo. Para esto se emplean las fricciones *secas*, *calientes* ó *irritantes* con alcohol, un linimento volátil y aun con aceite de croton tiglio. Los *pediluvios sinapizados;* las grandes cataplasmas sinapizadas sobre las pantorrillas y los muslos se emplean con igual objeto. Por último, deben observarse algunas prescripciones generales.

Precauciones generales.--1.° Un régimen severo, Privacion de alimentos y bebidas escitantes y bebidas alcohólicas.

2.° Evitar grandes fatigas y todo ejercicio que pueda activar la circulacion.

3.° Evitar los enfriamientos bruscos y el paso súbito de una á otra temperatura.

4.° De tiempo en tiempo baños templados, con cuidado de no elevar demasiado la temperatura.

5.° Tener al enfermo, en cuanto posible sea, en el mayor estado de calma moral.

Resúmen sumario del tratamiento. Emisiones sanguíneas, digital, diuréticos, purgantes, aplicaciones frias ó astringentes sobre la parte superior del cuerpo, aplicaciones calientes ó irritantes en las partes inferiores. Régimen severo.

ARTÍCULO III.

ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS SECUNDARIAS.

Las arterias internas cuyas enfermedades nos queda que estudiar son en tan corto número y las investigaciones verificadas tan incompletas que tenemos muy pocos documentos que consultar. El estudio de las enfermedades de la aorta ha absorbido casi por completo la atencion de los médicos, lo que fácilmente se concibe por ser estas afecciones mas frecuentes é importantes.

1.° ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS SECUNDARIAS.

Solo vamos á estudiar en este artículo los aneurismas que ocupan una arteria contenida en una de las grandes cavidades, haciendo abstraccion tambien de los aneurismas de las arterias encefálicas, porque

como son inaccesibles á una esploracion directa, merecen la atencion del médico, mas bien por la afeccion cerebral á que dán orígen que por sus propios síntomas. Solo hablaremos, pues, de los aneurismas el tronco celiaco y de sus divisiones, y de los de la arteria mesentérica superior, que son esclusivamente del dominio de la patología interna.

Aneurismas del tronco celiaco. Por mucho tiempo se ha creido que estos aneurismas eran muy frecuentes, pero de las investigaciones de F. Berard (1) resulta que las observaciones de esta enfermedad son sumamente raras. Los casos que cita este autor son los mas notables, y hé aquí los síntomas que han presentado.

En una mujer de treinta años que asistió Larcher, y cuya historia refiere Lieutaud (2), se notó lo siguiente: esta mujer, muy voraz y entregada á la bebida, se presentó con calentura, mucha sed, pérdida de apetito, insomnio, ortofnea, grande agitacion, y se observaban además en el epigastrio pulsaciones violentas, que fueron en aumento hasta la muerte. En la autopsia se halló la arteria celiaca dilatada, en la que podia caber el puño, y contenia en su interior una gran cantidad de sangre negra y grumosa.

En otro sugeto cuya observacion ha recogido Bergeron, habia un dolor epigástrico con sensacion de una bola que se movia de un punto á otro cuando el sugeto cambiaba de posicion, y además palpitaciones, sufocacion y tos. En la autopsia se halló además de un aneurisma del corazon un tumor que residia en la parte anterior de la aorta, en el punto donde toma orígen la arteria celiaca. Resulta, pues, que en este último caso se pueden atribuir un gran número de síntomas, tales como las palpitaciones, la sufocacion y la tos, á la hipertrofia del corazon; y que además no está demostrado que el aneurisma residiese en el mismo tronco celiaco, pues se puede admitir con Berard, que tenia su orígen en la aorta en el punto en que sale de este vaso el tronco celiaco.

Vemos, pues, cuán poco numerosos y exactos son los datos que poseemos acerca de este aneurisma, y lo mas notable todavía es que en los casos citados no se habla de tumor reconocido durante la vida, signo cuya existencia convendria mucho comprobar.

El aneurisma del tronco celiaco se rompe á veces en la cavidad del peritoneo, y entonces se observan síntomas muy violentos que pueden simular la rotura del intestino. Louis (3) ha citado un ejemplo, que es demasiado notable para que podamos prescindir de referirle aquí.

«Se trata, dice Louis, de un hombre de treinta años que he observado en 1823 en el hospital de la Caridad, á donde habia venido á cu-

(1) Berard, *Dictionnaire de medecine*, 30 vol., 1834, t. VIII, p. 165, art. CŒLIAQUE.
(2) Lieutaud, *Historia anatómico-médica*, sectio XV, liber I, observatio 1626, París, 1767, en 4.°
(3) Louis, *Rech. anat.-pathologiques*, Paris, 1826, p. 168.

rarse de una afeccion del estómago. Efectivamente, presentaba todos los síntomas de una gastritis crónica, pero despues de algunos dias de descanso fué acometido de pronto de un dolor intenso en el epigastrio, al que siguieron luego náuseas, vómitos y alteracion de las facciones. Este dolor, que se exacerbaba por la presion, ocupaba un corto espacio, y permanecia siempre limitado á la region en que se habia declarado, y lo mismo que los demás síntomas, persistió con mas ó menos intensidad cuatro dias, que fué lo que vivió el enfermo. Hecha la autopsia, se halló como lesion principal un derrame considerable de sangre en el peritoneo, á consecuencia de la rotura de un aneurisma de la arteria celiaca. Este sugeto no habia sentido latidos durante la vida y nosotros tampoco los habiamos percibido en la region epigástrica.»

Además de los datos que nos suministra este hecho relativamente á la rotura del aneurisma del tronco celiaco, demuestra cuán difícil puede ser el diagnóstico de esta enfermedad, y los progresos que es capaz de hacer sin presentar signos sensibles.

Aneurisma de las divisiones del tronco celiaco. Berard ha reunido algunos hechos relativos á estos aneurismas, pero ni hace mas que indicarlos, ni apenas los ha estudiado mas que bajo el aspecto anatómico. Wilson y Sestier han hallado cada uno un aneurisma de la arteria hepática, y Souville, á quien cita igualmente Berard, ha referido una observacion de aneurisma verdadero de la arteria estomática.

Debemos indicar algunos accidentes particulares dependientes de la posicion misma del aneurisma. Habiendo notado Bergeon y Berard que el tumor no puede desarrollarse sin empujar ó comprimir las ramificaciones del gran simpático y del octavo par que forman el plexo solar, han atribuido á la traccion de estos nervios los varios desórdenes del conducto digestivo que esperimentó un enfermo que tenia un aneurisma de la aorta en el punto mismo en que nace la arteria celiaca.

Aneurisma de la arteria mesentérica superior. Los casos mas notables de esta afeccion son los que hace poco ha publicado el doctor Wilson (1), y sobre todo hay uno que es tan sumamente interesante en cuanto á los síntomas.

«Un cochero, de cuarenta y dos años de edad y de constitucion robusta, entró en el hospital de San Jorge con un tumor con pulsacion en la region epigástrica. Este tumor tenia el volúmen de una naranja pequeña, y en el decúbito dorsal formaba un poco mas de prominencia á la izquierda de la punta del corazon; era doloroso á la presion y movible en todas direcciones, pero sobre todo hácia la izquierda. Cuando el enfermo se acostaba de lado, el tumor caia sobre las costillas y no podia percibirse, y estando de pié se colocaba en la misma

(1) Wilson. *London med. chir. Trans.*, t. VI, 1841, y *Archives generales de med.*, 1842. t. XIV, p. 342.

direccion y era además perceptible en el lado derecho de la region epigástrica. Dos ó tres meses antes de su entrada en el hospital, habia sentido el enfermo una disnea intensa, con dolor en los lomos y entre las dos escápulas y á lo largo de las vértebras dorsales inferiores. Quince dias despues esperimentó un estreñimiento pertinaz, y mas tarde se sintió acometido de tos y tuvo por la primera vez una hemotisis abundante. Desde esta época hasta su muerte, que ocurrió á los cinco meses de su entrada en el hospital, y por consiguiente, á los ocho de la aparicion de los accidentes graves, tuvo hemorragias considerables durante los esfuerzos de tos y de vómito. La sangre de las sangrías que se han hecho con el objeto de calmar los accidentes presentó siempre mas ó menos costra, y el pulso ordinariamente un poco frecuente, nunca apareció irregular. Segun que la afeccion fué haciendo progresos, el estreñimiento fué siendo mas pertinaz, se perdió el apetito, aumentó el dolor entre las dos escápulas, y de cuando en cuando habia calambres en las piernas, en los brazos y en las manos, con entorpecimiento y hormigueo. El tumor se hizo de cada vez mas sensible al tacto, y algunas semanas antes de la muerte se habia estendido del lado izquierdo hácia el derecho del epigastrio. Finalmente, se manifestaron fenómenos de tisis, y el enfermo se fué acabando gradualmente.

»En la autopsia se halló el tronco de la arteria mesentérica superior dilatado, de un volúmen muy considerable, presentando la figura de un pecho, que se estendia hácia arriba, adelante y afuera en direccion del lado derecho y que elevaba el páncreas, el cual venia á formar el límite superior del tumor. Las paredes del saco, sobre todo hácia adelante, eran sólidas y estaban engrosadas y envueltas por una capa trasparente del peritoneo. El saco comunicaba directamente con la aorta por una abertura larga y ancha de bordes redondeados, contenia muchos coágulos, y los que estaban mas cerca de la aorta eran negruzcos, densos, laminosos y de color gris. Las ramas mas gruesas de la arteria mesentérica eran fáciles de reconocer, porque en la estremidad prominente del saco aparecian abiertas y permeables á una sonda que desde este punto penetraba en la aorta al través de coágulos poco consistentes. Los pulmones estaban llenos de tubérculos y de cavernas (Wilson).»

En la otra observacion de Wilson y en un caso que cita Lenoir, apenas se trata mas que de las lesiones anatómicas, pues el médico no pudo reconocer la afeccion durante la vida. En el caso de Winson hubo una *ictericia muy intensa*, al desarrollo de la cual tal vez no haya sido estraño el aneurisma de la arteria mesentérica: sin embargo, no se observó la compresion de los conductos biliares, á los cuales el tumor estaba simplemente adherido.

Tratamiento. El tratamiento que hemos espuesto al hablar de los aneurismas de la aorta es aplicable á los que acabamos de describir, y que es tanto mas necesario insistir en los medios activos, cuanto

que como la dilatacion de estas arterias secundarias no presenta en un principio la misma gravedad que la de la aorta, hay mas motivos para esperar una curacion radical. Así, pues, se deben emplear con constancia las *sangrías locales y generales*, el *acetato de plomo*, la *digital* y las *aplicaciones frias* (véase ANEURISMA DE LA AORTA).

2.° OBLITERACION, ULCERACION Y ROTURA DE LAS ARTERIAS SECUNDARIAS.

Las lesiones de que vamos á ocuparnos en este artículo son todavía menos importantes que las del mismo género que hemos descrito en la historia de las enfermedades de la aorta.

En el artículo ARTERITIS hemos hablado ya de las *obliteraciones* que la inflamacion produce en las arterias. El mismo efecto puede ocasionar la presencia de un aneurisma próximo á un tumor cualquiera y cuya accion se haga sentir en el tronco arterial, y así hemos visto que el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior, etc., pueden hallarse obliterados en bastante estension en las inmediaciones de un aneurisma de la aorta; pero nos parece inútil insistir mas en esta lesion que en estos casos es evidentemente secundaria.

La obliteracion arterial por coágulos sanguíneos se verifica, sea por coágulos formados en el sitio, bien por masas fibrinosas procedentes de cualquier punto de la circulacion y trasportadas por las arterias á impulso del corazon. Nos ocuparemos con especialidad de estas últimas en el artículo EMBOLIAS. En cuanto á los coágulos procedentes del sitio mismo (*coágulos autoctonos*), reconocen generalmente por causa la falta ó disminucion del movimiento circulatorio. Gayet (1) no reconoce otro modo de formacion y apoya su opinion en esperimentos fisiológicos. Para él las modificaciones arteriales á consecuencia de la inflamacion, del ateroma, etc., solo obran deteniendo la corriente sanguínea. El calibre de los vasos se encuentra mas ó menos estrechado, sea físicamente por las modificaciones de estructura de las paredes vasculares, sea fisiológicamente por la pérdida de la elasticidad y retractilidad que impide á la porcion afecta del vaso toda accion sobre el movimiento de la sangre.

La *ulceracion* de las arterias de poco calibre ¿puede efectuarse en el interior del vaso, como la de la aorta, ó bien es siempre consecuencia de las lesiones del tejido de los órganos inmediatos? Lo único que podemos decir respecto á esto es que los ejemplos que citan los autores corresponden á esta última forma de la ulceracion, y que no se ha referido un solo caso de erosion de una arteria pequeña que sea evidentemente idiopática, si es lícito espresarse así. Se ha visto que las ulceraciones del estómago, los cánceres del hígado y de los intestinos han dado origen por su estension á la ulceracion de los vasos, hasta el

(1) Gayet, *Des caillots qui se forment dans les arteres on l'on á arreté le cours du sang*. (*Congrés medical de France*, 2.ª sesion, París, 1863).

punto de producir hemorragias fulminantes; pero esto no es en realidad mas que un accidente de la afeccion orgánica.

ARTÍCULO IV.

ENFERMEDADES DE LA ARTERIA PULMONAR.

1.° COAGULACION DE LA SANGRE EN LA ARTERIA PULMONAR.

En estos últimos años se han observado varios casos en los cuales solo se ha hallado, para esplicar la muerte, una coagulacion de la sangre que obstruia la arteria pulmonar y sus divisiones, de modo que habia impedido la circulacion en los pulmones, y por consecuencia ocasionado la asfixia (1), C. Baron (2) los ha reunido casi todos en una Memoria, en la que espone los síntomas del modo siguiente:

En el momento de la invasion los enfermos estaban padeciendo otra enfermedad ó en convalecencia; pero no ha sido posible averiguar la causa evidente del accidente que ocasionó su muerte. La mayor parte esperimentaron de pronto una gran disnea, con dolor en el pecho, opresion, congestion de la cara, síncopes mas ó menos frecuentes, y en una palabra, todos los síntomas de una verdadera asfixia. En los casos en que la enfermedad duró algun tiempo, se observó además la tumefaccion de las yugulares, el pulso débil y sumamente pequeño y los latidos violentos del corazon, sin que ni por la auscultacion ni por la percusion se descubriesen los signos característicos de una afeccion particular. Se han notado tambien en algunos casos síntomas que no están tan directamente ligados con la enfermedad que nos ocupa, tales como la anorexia, algunos escalofrios con alternativas de calor y un estado de incomodidad general.

Casi siempre esta afeccion ha producido la muerte en pocas horas, y nunca se ha prolongado mas de dos dias. En un sugeto que Louis ha observado en el hospital de la Piedad, habiendo seguido la enfermedad un curso mas lento de lo que acostumbra, se ha presentado edema en las estremidades inferiores y manchas violadas en diferentes puntos de la piel, que indicaban la dificultad de la circulacion venosa. La enfermedad *terminó* siempre por la muerte, y en los últimos momentos se hacia mayor la agitacion, la respiracion se aceleraba hasta esceder de cuarenta inspiraciones por minuto, y á veces aparecia un estertor traqueal precursor de una muerte próxima.

«Despues de haber sentido un dolor en los riñones, el enfermo (Louis en la Piedad) se quejó de una disnea violenta; la respiracion era alta y muy difícil, y los latidos del corazon muy violentos y muy

(1) Véase Ollivier, de Angers, *Arch. de med.*, 1833.—Ormerod, *The Lancet*, mayo de 1847.

(2) C. Baron, *Recherches et observ. sur la coag. du sang dans l'art. pulm. et sur ses effets* (*Arch. gen. de med.*, 3.ª série, 1838, t. II, p. 1 y siguientes).

acelerados. Poco despues sobrevino un síncope que duró tres minutos y durante el cual hubo una evacuacion alvina involuntaria; este síncope se disipó espontáneamente, y por algunos instantes se halló el enfermo un poco mejor y se calmaron las palpitaciones; pero persistió la disnea, y pronto aumentó notablemente, aparecieron dolores de vientre, se puso todo el cuerpo pálido y cubierto de un sudor frio, y en este mismo momento la agitacion llegó á hacerse estrema, la respiracion suspirosa, y cerca de las diez de la noche espiró el enfermo sin agonía ni convulsiones.»

En la autopsia se ha hallado unas veces el tronco solo de la arteria pulmonar, y otras todas sus divisiones llenas de coágulos mas ó menos consistentes, adherentes, en unos casos enteramente negros y en otros convertidos ya en ese estado que constituye los pólipos sanguíneos. Estos coágulos, segun las investigaciones de Baron, empiezan á formarse en las ramificaciones de la arteria é invaden en seguida las divisiones gruesas. En cuanto á las paredes arteriales solo presentaban de notable el estado de su membrana interna en el punto de adherencia de los coágulos, en donde esta túnica se confundia con la superficie del coágulo, ó bien con una membrana delgada que le cubria.

En un caso que ha observado Hélie (1), la membrana interna de la arteria pulmonar presentaba diseminadas en su superficie unas manchitas blanquecinas, que al parecer tenian su asiento en el espesor de la membrana subyacente, y al nivel de las cuales se efectuaban principalmente las adherencias. Estas manchas, cuya descripcion es incompleta, parecen de la misma naturaleza que las que se hallan en el interior de la aorta.

Es fácil esplicar por el estado de la arteria pulmonar todos los síntomas que se han observado durante la vida. Los principales dependen de la dificultad y hasta de la imposibilidad de la hematosis, y la estancacion venosa dá razon de los otros. En cuanto al *curso* de la enfermedad, está subordinado: 1.° á la rapidez con que se verifica la coagulacion; y 2.° á la gran estension del pulmon que se encuentra en un momento dado privado de la accion del aire. De este modo se concibe perfectamente que la coagulacion de la sangre en el tronco principal de la arteria cause la muerte mas pronto, puesto que á consecuencia de esta obstruccion quedan enteramente suspendidas las funciones de los dos pulmones.

¿Se podrá afirmar si esta enfermedad depende de una inflamacion verdadera de la arteria pulmonar, ó si la coagulacion de la sangre se verifica bajo otra influencia?

La formacion de los coágulos se verifica evidentemente bajo la influencia de causas muy variadas. Unas veces es efecto de una alteracion mas ó menos pronunciada de las paredes vasculares que en la autopsia se encuentran rugosas, espesadas é incrustadas. Puede de-

(1) Hélie, *Bull. de lo Soc. anat.*, octubre de 1839.

pender tambien de una estrechez del vaso comprimido por un tumor. Pero sucede con frecuencia que las túnicas arteriales están completamente sanas y solo presentan lesiones insuficientes de ségundo grado. En la imposibilidad de referir estos casos á la arteritis, se ha ideado esplicarlas de diversos modos, pero ninguna esplicacion parece mas conforme con los hechos que la que los refiere á embolias procedentes de cualquier punto del árbol venoso. Hoy la relacion de causa y de efecto entre la obliteracion de la arteria pulmonal y la existencia de coágulos en las venas es perfectamente demostrada. A Virchow (1) se debe haber puesto en relieve está relacion siempre que la coagulacion de la sangre en la arteria pulmonal no dependa de una lesion del pulmon ó de las paredes vasculares. Charcot y Ball (2), en una escelente Memoria han confirmado las opiniones del profesor de Berlin ya vulgarizadas en Francia por Lasègue (3) y han insistido en la parte que puede tomar esta alteracion en el caso de *muerte repentina*. Las obturaciones de la arteria pulmonal á consecuencia del trombus venoso, pertenecen al estudio de la EMBOLIA de la que nos ocuparemos mas adelante.

Hemos dicho que los enfermos habian muerto pronto, y por consiguiente el *tratamiento* no ha ejercido una influencia notable sobre la enfermedad. Los medios empleados han sido la *sangría*, la *digital*, los *tópicos* revulsivos y derivativos y el *éter*, pero sin resultado alguno y sin que se haya observado en los síntomas ninguna mejoría notable que se les pueda racionalmente atribuir. Todo falta pues por hacer respecto á este punto, y el médico debe obrar segun las circunstancias, atacando por los medios mas apropiados los diversos síntomas que se presenten y obrando siempre con energía, en atencion á la gravedad inmensa que tiene la afeccion. Es lícito creer que los *vomitivos repetidos* podrian tener una influencia favorable, y por consiguiente se los debe ensayar en estos casos (4).

2.° DILATACION DE LA ARTERIA PULMONAR.

Esta lesion no constituye una enfermedad aislada.

Ya hemos dicho en el articulo *Comunicacion anormal de las cavidades del corazon*, que la arteria pulmonar puede llegar á sufrir una gran dilatacion, y hemos hecho notar particularmente el caso que ha observado Deguise, en el cual se ha percibido un ruido anormal que seguia el trayecto de esta arteria.

Se halla tambien la dilatacion de este vaso en los casos de hiper-

(1) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zur wissenchaft lichen Medicin.*, Frankfor. 1856, p. 219.

(2) Charcot y Benjamin Ball, *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 755.

(3) Lasègue, *Archives generales de medecine*, octubre, 1857, 5.ª série, t. X, p. 112.

(4) Véase para mas detalles de esta enfermedad el articulo EMBOLIA.

trofia del ventrículo derecho, en cuya afeccion la arteria ha presentado, aunque raras veces, incrustaciones huesosas y cartilaginosas semejantes á las de la aorta. Es muy posible que en tales casos se pueda, haciendo una esploracion detenida, llegar á notar un ruido anormal como en el que acabamos de citar.

Está ligada además con frecuencia á la existencia de afecciones crónicas de los pulmones como lo hace notar Laennec (1). Fuller (2) refiere un caso en un tísico que podia haberse atribuido á obstruccion pulmonal y que presentaba tambien dislocacion del corazon. Sobre el trayecto de la arteria pulmonal se percibia una fuerte y vibrante pulsacion así como un murmullo correspondiente con el segundo ruido del corazon. Al cabo de algunos dias el murmullo se habia duplicado y las pulsaciones presentaban doble fuerza.

3.° ESTRECHEZ DE LA ARTERIA PULMONAR.

Esta lesion, casi siempre congénita, solo es notable porque dificulta mucho la circulacion y suele ser causa de la *cianosis*. No obstante, se debe notar que las mas veces la estrechez de la arteria pulmonar, cuando es considerable, existe al mismo tiempo que las comunicaciones anormales de las cavidades del corazon, de modo que en tales casos reconoce la cianosis muchas causas determinantes.

David Craigie (3) reconoce tres formas de lesiones que dán orígen á esta afeccion: 1.ª estrechez escesiva de su calibre; 2.ª obstruccion completa de su cavidad, y 3.ª oclusion mas ó menos perfecta por reunion ó adherencia recíproca de sus válvulas. Las dos primeras se han considerado como congénitas, pero en cuanto á la tercera, ¿es anterior al nacimiento ó se ha desarrollado posteriormente por un trabajo patológico?

Craigie cita un ejemplo sumamente interesante de la segunda forma observado en un sugeto de diez y nueve años, y que habia presentado desde su infancia una cianosis evidente, con disnea habitual.

Cuando las válvulas participan de la alteracion ó la constituyen completamente, se vé como un disco cartilaginoso colocado en el orificio de la arteria y atravesado en el centro por un orificio. Otras veces la forma de las válvulas se marca por tres surcos partiendo de la abertura central. Las válvulas se encuentran como incompletamente formadas. En fin, puede existir una estrechez bastante considerable de la arteria pulmonal con suficiencia completa de las válvulas sigmoideas como en el caso referido por Marey (4).

Añadiremos á estos hechos un caso de *trasposicion* en que el en-

(1) Laennec, *Auscultation médiate*, edicion de Andral, t. III, p. 472.
(2) Fuller, *Gazette medicale de Paris*, 1858, p. 597.
(3) David Craigie, *Edimburgh, med. and surg. Journ.*, octubre de 1843.
(4) Marey, *Bulletins de la Société anatomique*, enero de 1858, p. 24.

fermo ha vivido bastante tiempo. El doctor Walshe (1) ha observado una cianosis resultado de la *trasposicion de la aorta y de la arteria pulmonar* en un niño que ha vivido diez meses.

Los síntomas propios de la estrechez de la arteria pulmonal son difíciles de separar de los que pertenecen á las comunicaciones anormales entre las cavidades cardíacas. Así la edad del sugeto, la cianosis, los accesos de disnea, los desvanecimientos frecuentes, la tendencia al enfriamiento, pueden atribuirse así á las comunicaciones anormales como á la insuficiencia de la circulacion pulmonal. Sin embargo, Buman (2) cree que puede llegar á formularse el diagnóstico de un modo seguro en algunos casos. Segun este autor, la distension del sistema venoso y la infiltracion general son menos frecuentes que en las comunicaciones anormales del orificio auriculo ventricular derecho; el dolor es raro, pero las palpitaciones enérgicas, unidas á una impulsion muy marcada. La edad generalmente poco avanzada de los individuos, los síntomas que aumentando contínuamente presentan con frecuencia un rápido crecimiento en el momento de la pubertad pueden tambien ser indicios preciosos para el diagnóstico. Los signos etetoscópicos pueden tener tambien un gran valor. La percusion puede dar á conocer una hipertrofia del ventrículo derecho, una distension de la aurícula correspondiente. En muchos casos se ha notado un ruido de fuelle mas ó menos fuerte. En un caso referido por Aran (3) existia en la base del corazon, á lo largo del borde inferior del tercer cartílago esterno costal izquierdo cerca del esternon un murmullo muy fuerte y áspero acompañado de arrullo de gato. El murmullo se prolongaba hasta el borde derecho del esternon pero no mas allá mientras que seguia por el trayecto de la arteria pulmonal hasta el vértice del esternon. No habia ningun murmullo en los vasos del cuello ni en el trayecto de la aorta.

El *tratamiento* es el de la cianosis. Urban (4) ha formulado las principales indicaciones como sigue: 1.° limitar la necesidad de sangre arterial por el reposo, los alimentos vegetales, y las bebidas acuosas; 2.° suplir á la funcion del pulmon estimulando los riñones por la digital, el hígado por los calomelanos, la piel por los baños templados acidulados con ácido clorhídrico; 3.° impedir toda accion escitante sobre el aparato pulmonal.

Al terminar la descripcion de las enfermedades de las arterias no podemos menos de hacer notar la escasez de la ciencia sobre los puntos mas importantes de su historia. Creemos en efecto que es venta-

(1) Walshe, *Med. chir. Trans.*, Lóndres, 1843. (*Traité des mal. des artères et des veines*).
(2) De Buman, *De la pathologie de l'artere pulmonaire*, Tésis de París, 1858, número 64.
(3) Aran, Notas en el *Traité de percussion et d'auscultation* del profesor Skoda, p. 306.
(4) Urban, *Journal des progrès.*, t. VI, 1827.

joso indicar los grandes huecos existentes para que los observadores fijen su atencion sobre un punto tan capital.

CAPITULO IV.

ENFERMEDADES DE LAS VENAS.

El sistema venoso nos presenta menor número de enfermedades que estudiar. Apenas existen mas que la *flebitis* y el *trombus* que presenten un interés real para el práctico y sobre los que se hayan hecho investigaciones importantes. Todas las lesiones graves de las arterias como las *incrustaciones óseas y cartilaginosas*, las *degeneraciones atheromatosas*, etc., no se encuentran en las venas. No nos ocuparemos pues mas que de la *flebitis* y de las *coagulaciones fibrinosas* del sistema venoso.

ARTICULO UNICO.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA VENOSO GENERAL.

Es muy corto el número de observaciones de las enfermedades de las venas que se hallan en los autores antiguos, y hasta el mismo Morgagni no cita mas que algunos ejemplos de lesiones halladas en el sistema venoso, sin embargo de que habia notado la existencia de coágulos en diferentes venas, pero sin darles grande importancia. En estos últimos años se han hecho repetidas investigaciones acerca de las enfermedades de estos vasos, y principalmente de la flebitis (1).

Apenas se habia examinado el estado de las venas en una afeccion que no obstante presenta lesiones notables de estos vasos, la *flegmasia blanca dolorosa*, cuando Breschet (2), Velpeau (3), Marechal, Eugenio Legallois, Cruveilhier (4), Dance (5), Blandin, Sedillot (6), etc., han hecho á la flebitis objeto de sus estudios.

(1) Raciborski, *Histoire des découvertes relatives au système veineux, sous les rapport anatomique, physiologique, pathologique et thérapeutique.* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1841, t. IX, p. 447 á 654).

(2) Breschet, *Notas añadidas á la traduccion de Hodgson.*

(3) Velpeau, Tésis n.° 16, Paris, 1823. *Revue medicale*, 1826—1827. (*Archives generales de medecine*, 1.er año, t. XI y XIV, p. 553 y 502.

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, con láminas iluminadas, t. I, entrega 11, en fólio.

(5) Dance, *Archives generales de medecine*, 1828—1829, 1.ª série, t. XVIII, p. 473, y t. XIX, p. 161.

(6) Sedillot, *De l'infection purulente, ou pyoémie*, Paris, 1849.

1.° FLEBITIS.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La *flebitis* en su espresion mas simple, es la inflamacion de las venas, pero esta afeccion puede dar origen á accidentes que traspasen los límites del sistema venoso, en cuyo caso esta definicion no es completa.

G. Breschet ha sido el que ha dado á esta enfermedad el nombre de *flebitis*, que seria un error creer sinónima de las palabras *infeccion purulenta, reabsorcion* y *fiebre purulenta*, porque estos estados morbosos, que son una consecuencia de la flebitis, siempre necesitan para desarrollarse que haya inflamacion de las venas, al paso que esta puede igualmente existir sin ellos.

Aun cuando no tenemos ningun dato bien exacto acerca de la *frecuencia* de esta afeccion, se puede decir en general, que se la observa bastantes veces; pero si se atiende al gran número de causas que pueden producirla, se reconocerá que considerada de un modo relativo, la frecuencia de la flebitis es poco considerable.

Esta enfermedad se ha prestado á las mismas discusiones que la arteritis. En muchos casos de coagulaciones fibrinosas de las venas se ha negado la influencia de la inflamacion de las paredes vasculares y se ha visto en este caso solo una coagulacion espontánea. Para apoyar esta opinion se han invocado dos órdenes de circunstancias: por una parte el aumento de la fibrina ó á lo menos de un líquido mas fácil de coagularse como en el reumatismo articular, el estado puerperal, etc., y por otra parte una alteracion física en la circulacion de las obliteradas tal como la inmovilidad en los miembros, la compresion de los vasos por los órganos ó tumores próximos, etc. En la mayoría de los casos es menester confesar que este modo de interpretar los hechos es completamente admisible puesto que no se ha encontrado en las venas indicio alguno de inflamacion. De modo que hoy se admite que el trombus venoso, referido antes esclusivamente á la flebitis puede producirse por un mecanismo muy diferente y sin que exista ninguna alteracion en las paredes vasculares.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

En cuanto á la *edad*, no se halla ningun dato exacto. Cierta especie de flebitis, la *flebitis uterina*, que es mas comun en la juventud, puesto que como la causa que principalmente la produce es el parto, solo puede manifestarse en las mujeres que todavía no han pasado de la

edad en que se verifica la fecundacion. Las mismas reflexiones son aplicables á la influencia del *sexo*.

La mayor parte de las observaciones no dicen nada acerca de la *constitucion*. En los sugetos que han padecido una flebitis á consecuencia de una operacion, la constitucion estaba por lo comun debilitada, pero este es un estado adquirido y no congénito.

¿Deberemos colocar entre las causas predisponentes ciertas circunstancias esteriores, como la *mala ventilacion*, el *gran número de enfermos en las salas de los hospitales*, etc.? Antes de responder á esta pregunta se debe hacer una distincion. Si se quiere hablar de la infeccion purulenta que sigue á la flebitis, es indudable que esta causa es muy poderosa; pero respecto á la flebitis por sí misma, dista mucho de estar demostrado que se halle bajo la influencia de estos agentes esteriores. En efecto, es muy raro, como lo ha hecho notar Cruveilhier, que las grandes operaciones y ciertas heridas no ocasionen cierto grado de flebitis; pero esta afeccion permanece limitada á un corto espacio y no tiene accion muy manifiesta sobre el resto del organismo. Lo mismo debe decirse de las *epidemias* que se presentan de cuando en cuando en los hospitales, y sobre todo en las salas de partos, pues entonces la infeccion purulenta es la que toma la forma epidémica.

2.° Causas ocasionales.

Todos saben que á consecuencia de una *sangría*, y las mas veces sin que sea posible hallar en esta pequeña operacion ninguna particularidad que esplique los accidentes que ha ocasionado, se desarrolla una inflamacion que primero ocupa el punto herido y luego se propaga á mayor ó menor distancia á lo largo de la vena. La causa en este caso es sumamente evidente. Todas las lesiones que puede sufrir una vena, como la *seccion*, la *escision*, la *ligadura*, la *compresion*, la *distension*, la *contusion* y la *dislaceracion* de estos vasos, pueden ocasionar los mismos efectos que la sangría.

No es menos evidente la causa cuando llegando á inflamarse una *herida*, se notan á su rededor los cordones venosos que participan de esta inflamacion, accidente que suele ocurrir con mucha frecuencia en las heridas de las *grandes operaciones*, y que tambien se observan á veces en heridas de muy poca importancia. Así, pues, bastará una ligera incision en un dedo de la mano ó del pié, ó una simple picadura para producir esta enfermedad temible. El peligro es mucho mayor si la herida se ha hecho con un instrumento impregnado de *sustancias sépticas*, y así las *heridas anatómicas* producen, como todos saben, flebitis muy graves.

Kinsbourg (1) ha citado un caso sumamente interesante, recogido en la clínica de Schützenberger, que prueba que la infeccion purulen-

(1) Kinsbourg, *Gaz. méd. de Strasbourg*, febrero de 1849.

ta puede ser ocasionada por una flebitis espontánea ; en este caso se anunció la infeccion por una fiebre intensa, una otorrea purulenta, una erisipela flemonosa y el color amarillo ictérico en la piel.

El interior del útero, despues del *parto*, puede compararse , como algunos lo han hecho, á la superficie de una herida consecutiva á una grande operacion, y así la flebitis invade con bastante frecuencia los conductos venosos gruesos que se abren en esta superficie, lo que constituye una de las causas de la calentura puerperal, pero no la única, como se habia creido hace pocos años.

Otra especie de lesion que segun las investigaciones modernas produce fácilmente la flebitis, es la *solucion de continuidad de los huesos*, sobre todo cuando una herida de las partes blandas la hace comunicar con el aire esterior, en cuyo caso las venas contenidas en los conductos huesosos se inflaman lo mismo que las venas esternas, lo cual ocasiona ordinariamente los accidentes de la infeccion purulenta que describiremos mas adelante.

En ciertas *afecciones crónicas*, y particularmente en los *cánceres*, se observa á veces el desarrollo de una flebitis, y entonces aparece casi siempre una inflamacion en el tejido morboso que se propaga á las venas inmediatas.

Hay algunos casos en los que no se puede esplicar la produccion de la flebitis por una herida, por el puerperio, ni por una fractura, y en que sin embargo, el punto de partida de la afeccion es evidente: así se observa, por ejemplo, que una *erisipela*, sea ó no *flemonosa*, produce la flebitis invadiendo primero las venas rodeadas por la inflamacion de la piel y del tejido celular. En una especie de flebitis particular que no ha llamado bastante la atencion de los autores, la *inflamacion de la vena dorsal del pene*, reside la causa en la flegmasía de una mucosa, puesto que solo se observa esta afeccion en los sugetos que padecen blenorragia.

En ciertos casos, la causa de la flebitis es oscura, como sucede en todas las afecciones que se desarrollan espontáneamente, y así se observa á veces en algunos sugetos una inflamacion de un ramo venoso, grueso, que se desarrolla sin que haya existido ninguna de las circunstancias que acabamos de enumerar. Estos casos son por lo comun los menos graves.

§ III.—Síntomas.

Para esponer las causas era inútil establecer una distincion entre la flebitis simple y la complicada con infeccion purulenta, porque como esta no es mas que una consecuencia de la primera, ha reconocido en su orígen las mismas causas, aun cuando para su desarrollo se necesiten, á lo menos en ciertos casos, condiciones particulares. No sucede lo mismo con los síntomas, puesto que si una flebitis permanece limitada en su estado de simplicidad, apenas desarrolla mas que fenómenos locales fáciles de apreciar, y que no tienen por lo comun

mas que una mediana intensidad; mientras que si por el contrario va seguida de infeccion purulenta, dá origen á una série de síntomas muy graves que merecen una descripcion particular. Vamos á estudiar separadamente estos dos estados, que ofrecen tan distinta gravedad.

1.° *Flebitis simple.* Cruveilhier ha dado á esta afeccion el nombre de *flebitis adhesiva*, porque uno de los primeros efectos de la inflamacion es producir la formacion de coágulos que en seguida se solidifican y luego se adhieren con mas ó menos fuerza, convirtiendo el vaso en un cordon impermeable. Se puede conservar esta denominacion, cuyo valor es bien conocido en la actualidad; sin embargo, conviene hacer notar que la adhesion que se verifica en esta flebitis puede ser solo momentánea, pues se observa con bastante frecuencia que al cabo de cierto tiempo vuelve el vaso á hacerse flexible y permeable, y por consiguiente no debe comprenderse por la palabra *flebitis adhesiva* una inflamacion que produzca la adhesion íntima de las paredes vasculares.

Signos locales. Esta especie de flebitis, de la cual solo poseemos un número limitado de observaciones, porque los autores se ocuparon principalmente de observar los casos de infeccion purulenta, se manifiesta primero por un *dolor* sordo que ocupa mayor ó menor estension de la rama venosa afectada y que se exaspera por la presion. Poco despues se agrega á este dolor una *tumefaccion* poco resistente de las partes circunvecinas, y al poco tiempo una dureza manifiesta del vaso inflamado, que se presenta bajo la forma de un cordon duro, nudoso y mas voluminoso que la vena en el estado normal. Cuando la inflamacion ocupa una vena superficial se perciben debajo de la piel *abolladuras*, nudosidades mas ó menos próximas, y por lo comun (especialmente cuando la flebitis depende de una herida de la vena) se observa una ligera *rubicundez* á lo largo del cordon nudoso; pero esta rubicundez es mucho menos notable que la que se nota en la linfangitis, diferencia importante y de la que mas tarde volveremos á ocuparnos. Finalmente, cuando la vena está situada encima de una arteria voluminosa, puede por su tumefaccion y la hinchazon de los tejidos que la rodean ocultar completamente las pulsaciones arteriales.

Estos son los *signos locales* por los que se conoce la flebitis, á los que debemos añadir que cuando hay una *herida* en la vena se hallan sus bordes inflamados, abiertos, dá salida á un pus ordinariamente mal trabado, y los movimientos, los esfuerzos y las contracciones musculares en la parte herida tienden á aumentar los accidentes.

Signos generales. Mientras que en ciertos casos se observa una *calentura* ligera, una alteracion poco notable de las *funciones digestivas*, apenas un poco de *agitacion*, sin ningun fenómeno cerebral marcado, y que en los casos en que la vena inflamada es de poca importancia, como la dorsal del miembro, no hay ningun síntoma general; en otros, aun sin que la flebitis haya producido síntoma alguno de infeccion purulenta, y particularmente en los que dependen de una lesion de la

vena, se desarrollan accidentes generales sumamente graves. En estos casos hay *calentura*, el pulso se presenta fuerte y frecuente y el calor de la piel, la agitacion, el insomnio y la pérdida del apetito dán á la afeccion un aspecto de gravedad alarmante; al mismo tiempo los dolores del miembro son agudos, la tumefaccion se hace considerable, y los fenómenos locales están en relacion con los síntomas generales. Se han citado ejemplos de este género, sin que la flebitis haya perdido su carácter de simple ó adhesiva; sin embargo, conviene decir que estos síntomas pertenecen principalmente á la flebitis supurativa.

Muchos autores niegan hoy lo que se designa con el nombre de *flebitis adhesiva*. «No consideramos, dice Lebert (1), como una afeccion inflamatoria el *trombus de las venas* que se ha descrito, equivocadamente en nuestra opinion, con el nombre de *flebitis adhesiva.*» Se considera el coágulo venoso como de formacion espontánea independiente de toda inflamacion de las túnicas vasculares. Si se encuentran en algunos casos raros estas túnicas mas ó menos alteradas se han considerado estas modificaciones como determinadas por la presencia del coágulo. Se ha observado que las trasformaciones de las paredes venosas se verifican muy lentamente hasta que el vaso hecho impermeable se metamorfosea en un cordon fibroso.

2.° *Flebitis supurativa.* Es mucho mas frecuente que la anterior, y se observa principalmente en los casos en que hay una herida en las venas ó en que se ha estendido á ellas una inflamacion inmediata.

En estos casos, el *dolor* es mucho mas vivo que en la flebitis simple ó adhesiva; la *tumefaccion* dolorosa ocupa las inmediaciones de la herida é impide por lo comun percibir la existencia del cordon duro que forma la vena inflamada, y los movimientos de la estremidad afectada son difíciles y hasta imposibles; la *reaccion febril*, de que ya hemos hablado, se declara con intensidad, y al cabo de un tiempo que no está determinado, se manifiestan los signos de supuracion á lo largo del trayecto del vaso.

Unas veces, como puede suceder á consecuencia de la sangría, se forma un *abceso* en las inmediaciones de la picadura, y puede estenderse mas ó menos; otras se presentan *núcleos* á los lados de la vena inflamada, en un principio duros, en los que muy pronto se siente la fluctuacion; en una palabra, los puntos que ocupa la supuracion son variables, pero siempre próximos al vaso. Se han observado casos, y Cruveilhier (2) ha citado un ejemplo notable, en que el mismo interior de la vena era el centro de un foco purulento. Habiéndose manifestado la fluctuacion en una enferma, en un punto del pecho adonde se dirigia una vena dilatada, Cruveilhier hizo la abertura del abceso, y segun que el pus fué saliendo, se vió que se vaciaba la vena, disminuia de volúmen y dejaba de ser perceptible.

(1) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 528.
(2) J. Cruveilhier, *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, art. PHLEBITE.—*Anat. patholog.*, entrega XI.

Aun cuando estos casos de flebitis supurativa son los que mas esponen al enfermo á la infeccion purulenta de que vamos á ocuparnos, se observa algunas veces que la afeccion se detiene y los síntomas de supuracion no traspasan los límites que ocupaba primitivamente la enfermedad. Cuando sucede así, los síntomas de reaccion febril dependen de la violencia de la inflamacion, y si á esta época existe ya cierta alteracion de la sangre, no se diferencia de la que se observa en las demás afecciones febriles.

3.° *Infeccion purulenta.* Se ha creido en un principio, y entre los autores que han tenido esta opinion debemos colocar en primera línea á Velpeau y Marechal, que si se formaba pus en una vena se verificaba inevitablemente el trasporte de este líquido hácia las partes centrales, y que tratando la sangre de desembarazarse de una sustancia estraña, la iba en seguida depositando á su paso en los diversos órganos: de este modo se esplicaban los accidentes variados y las lesiones distintas que suceden á la flebitis supurativa. Mas tarde, y entre los que han defendido esta nueva opinion figuran Cruveilhier, Blandin, Dance, etc., se ha admitido que en efecto algunas partes del pus son llevadas al torrente circulatorio, y que al llegar estas moléculas estrañas, bien sea á los órganos parenquimatosos, bien al tejido celular, no tan solo se depositan en estos puntos, sino que desarrollan en ellos una inflamacion nueva que tiene grandísima tendencia á la supuracion.

Estas opiniones han sido enérgicamente combatidas per J. P. Tessier, que primero en su tésis y mas tarde en varios periódicos (1) ha reunido un número considerable de hechos para demostrar la imposibilidad de este trasporte del pus del punto primitivamente afectado á las partes secundariamente inflamadas. Este autor se funda con especialidad en que uno de los primeros, si no el primer efecto de la flebitis, es producir la formacion de un coágulo que circunscribe el foco purulento, detiene el curso de la sangre, y por consiguiente no permite que el pus pase mas allá del punto en que se ha formado. Ha citado además un gran número de casos en que se han visto abcesos múltiples con todos los síntomas que se atribuyen á la infeccion purulenta, sin que se haya hallado ningun vestigio de flebitis.

F. Berard (2) se ha propuesto refutar la opinion de Tessier, y segun él es cierto que el pus no puede ser absorbido por las paredes de un foco purulento y trasportado en su estado natural al torrente circulatorio, como algunos autores lo habian creido ; pero se concibe fácilmente el trasporte de las moléculas purulentas en el interior de una vena: 1.° porque no está demostrado que no se hayan formado y trasportado algunas de estas moléculas antes de la formacion de los coágulos; y 2.° porque Hay mil venas colaterales que abiertas para la sangre pueden ofrecer un paso al pus suspendido en este líquido.

(1) J. P. Tessier, Véase *L'Experience*, t. II, citado hace poco, y t. VIII, y *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. VI, p. 14.

(2) Berard, *Dict. de méd.*, art. Pus.

Berard ha citado en apoyo de su opinion un hecho que refiere Velpeau (1), quien ha visto evidentemente el pus mezclado con la sangre hasta en la aurícula y en el ventrículo derecho. Respecto á los casos en que no se ha hallado flebitis en sugetos muertos con todos los accidentes de la flebitis purulenta, hé aquí cómo trata Berard de vencer la dificultad. «Se ha hecho una objecion mas importante contra la doctrina que sostengo, y se ha dicho (y por mí mismo lo he anotado) que se han hallado síntomas de infeccion purulenta y abcesos metastáticos en sugetos que no han presentado ningun vestigio de flebitis despues de su muerte, á lo cual responderé: primero, que estos casos no se presentan con frecuencia á los anatómicos que hacen investigaciones detenidas cuando preceden á la autopsia, y luego añadiré, que hasta en aquellos casos en que nada se ha hallado, despues de haber hecho una diseccion minuciosa, ha habido, no obstante, secrecion de pus en algunas venillas.» Sin embargo, el mismo Berard reconoce que esta no es una prueba directa, y así es que en seguida ha recurrido á un órden de hechos diferentes, á fin de poner fuera de duda la verdad del que ha sentado. Cualquiera que sea el valor de esta argumentacion, no por eso es menos cierto que entre las observaciones de Tessier hay algunas de formacion de abcesos muy numerosos que se sucedieron sin interrupcion, y por lo comun durante un espacio de tiempo bastante largo, que de ningun modo pueden esplicarse por la inflamacion de las venas.

¿Debemos admitir, á lo menos en algunos casos, esta diátesis purulenta que segun Tessier es la única que puede esplicar esta supuracion? ¿Atribuiremos con Berard siempre los accidentes á la alteracion de la sangre causada por la secrecion del pus en la cavidad de las venas, y á la mezcla de esta materia con la sangre?

¿Es menester atribuir con Sedillot (2) los accidentes de la puohemia á la penetracion en la circulacion del detritus de los tejidos arrastrados con el pus? ¿Será menester, como quiere Andral (3), que se altere el pus en contacto del aire para producir la infeccion purulenta?

La doctrina ecléctica que Trousseau ha adoptado y espuesto en sus lecciones parece conciliarse perfectamente con los hechos clínicos y los esperimentos fisiológicos. Hé aquí las conclusiones con que termina sus lecciones sobre la infeccion purulenta (4):

«No hay infeccion purulenta sin herida.

»La herida es la condicion necesaria, obligada.

»Toda herida puede tener como consecuencia una flebitis supuratoria.

»La flebitis supuratoria vierte el pus en sustancia en el torrente

(1) Velpeau, *Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XIV, p. 502.
(2) Sedillot. *Annal. de chir. française et etrangere*, Paris, 1843, t. VII, p. 129.
(3) Andral, *Essai d'hematologie pathologique*, Paris, 1843.
(4) Trousseau. *Clinique medicale de l'Hotel Dieu*, 2.ª edicion, Paris, 1865, t. III, pág. 652.

circulatorio. Quizá lo verifique de un modo contínuo, á pesar que la intermitencia de los escalofríos parece indicar que la intoxicacion se verifica de un modo intermitente.

»La infeccion purulenta puede tambien producirse en los abcesos de las túnicas aórticas y del corazon.—Esta causa de infeccion es rara.

»La flebitis capilar puede determinar la infeccion produciendo pus; pero en las epidemias de infeccion purulenta, la serosidad de las heridas modificada de un modo especial por las condiciones atmosféricas, puede absorberse por los vasos capilares sin necesidad de aberturas ni erosiones musculares, y la infeccion es la consecuencia de esta absorcion. *El suero del pus obra entonces á la manera de las serosidades virulentas inoculables.*»

No podemos omitir la opinion de un hombre tan importante como Virchow (1), que niega la posibilidad del paso del pus á la sangre por absorcion, que no admite sino su penetracion mecánica por un vaso ulcerado, que considera los focos metastásicos como el resultado de embolias capilares, y en fin, que refiere los fenómenos infectantes á la absorcion de sustancias pútridas é icorosas.

Los que deseen adquirir datos mas completos sobre tan importante afeccion, deberán consultar la tésis de Chauvel (2).

Invasion. Todos en general están conformes en que el primer síntoma de la invasion es un *escalofrío violento* y ordinariamente prolongado; pero por desgracia las observaciones nada dicen por lo comun respecto á este particular, puesto que de veinticinco casos tomados de diferentes autores, solo en ocho se trata de este síntoma, que tanto debiera haber fijado su atencion: así mucho queda aun que hacer á la observacion acerca de este punto. Los escalofríos se reproducen con mas ó menos frecuencia con intervalos variables, y alternan con un calor marcado que pronto se hace contínuo. Al mismo tiempo se observan en la herida modificaciones notables: si la solucion de continuidad resulta de una gran operacion ó de un abceso flemonoso, las carnes se ponen blandas y flácidas, el pus es seroso, fétido y poco abundante, y si como sucede en las amputaciones, alcanza la herida á un hueso, se mortifica su estremidad. Pero no insistimos mas en estos pormenores que pertenecen principalmente á la cirugía. En las puérperas se suprimen los *loquios* y se detiene la secrecion láctea, como diremos en el artículo CALENTURA PUERPERAL. Tales son los síntomas que anuncian que la masa de la sangre empieza á sufrir la infeccion purulenta.

Síntomas. Despues de varias alternativas el *calor* se hace intenso, y en un corto número de los casos que tenemos á la vista se hace mencion del *sudor;* en dos enfermos habian sido abundantes y frio en otro.

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire,* trad. por Picard, 1866, p. 179.
(2) Chauvel, *Essai historique et critique sur les doctrines de l'infection purulente,* Tésis de Strasburgo, 1863, núm. 701.

Los fenómenos que se observan en las *vias digestivas* son: *pérdida del apetito*, lengua rubicunda, seca y cubierta de una capa de color diverso, fuliginosidades en los dientes, á veces *vómitos*, *diarrea* mas frecuente hácia el fin de la enfermedad, deposiciones fétidas, en gran número é involuntarias, y en algunos casos meteorismo. Por desgracia solo han sido apreciados estos síntomas en un corto número de casos, y aun cuando parece que están intimamente ligados á la enfermedad, no es posible determinar su valor de un modo riguroso.

En cuanto al *sistema nervioso*, se ha notado una *agitacion* muy violenta en ciertos casos, el *delirio*, que en cinco enfermos ha sido muy notable, y sobre todo un *aplanamiento*, una *depresion de fuerzas* que en mas de la mitad de los casos ha sido desde la invasion uno de los fenómenos mas manifiestos de la infeccion purulenta. Solo un enfermo fué acometido de un *coma* profundo, algunos dias antes de la muerte.

Se encuentran por lo comun en los sugetos que han sucumbido abcesos en los principales órganos parenquimatosos, por lo que parece que durante la vida debiera haberse dirigido la atencion de los observadores hácia el estado de estos órganos, siendo así que en el mayor número de casos le han pasado enteramente en silencio. Así, pues, nada hallamos en las observaciones relativamente á la *percusion* y á la *auscultacion*, escepto en tres casos que han observado Tessier, Rochoux y Fallot, de Namur, en los que se percibió en los pulmones el *estertor crepitante* y *subcrepitante*, y en otro que ha recogido Dance (1), en el que se notaba por la percusion menos *resonancia* que en el estado normal hácia la parte posterior y en la inferior del pecho. En cuanto á los demás síntomas pertenecientes á las vias respiratorias, se debe hacer mencion de la *tos*, notable tan solo en cuatro enfermos, y de la *espectoracion*, que rara vez se encuentra indicada en las observaciones: en un enfermo que ha observado Meniere (2) hubo esputos claros, en otro cuya observacion ha recogido Dance, los esputos eran de color moreno leonado, y finalmente, verdaderos esputos herrumbrosos en un caso que ha publicado Tessier. ¿Deberemos deducir de aquí que pocas veces se presentan síntomas notables en la cavidad torácica? Es indudable que no, porque en un gran número de casos no se ha hecho, cual se debiera, la esploracion del pecho. Es cierto que en vista de lo que se observa en la pulmonía lobular, se puede creer que los signos físicos deben ser poco notables, pero seria útil poner este hecho fuera de duda por la observacion directa.

Tampoco se dice nada en el mayor número de casos del estado de la *circulacion*, y solo algunas veces se han observado los latidos del corazon fuertes y precipitados. En cuanto al *pulso*, lo que ofrece de mas notable en el principio es su frecuencia; pues en todos los casos en que se le ha reconocido con atencion presentaba mas de cien pul-

(1) Dance, *Arch. gen. de med.*, 1828, t. XVIII, p. 473.
(2) Meniere, *Exp.*, t. II; *Mem. de J. P. Tessier*, cap. II, obs. 4.

saciones, habiendo llegado con bastante frecuencia á ciento treinta y ciento cuarenta, y por el contrario, hácia el fin de la enfermedad se presentó pequeño y concentrado.

Hay otros accidentes que han llamado mas especialmente la atencion de los observadores, y entre ellos figura en primer término la formacion de *abcesos* que se manifiestan en un punto distante del que primitivamente ocupa la flebitis. Así se observa que unas veces en el tejido celular subcutáneo y otras en las articulaciones, se desarrollan tumores dolorosos en los cuales se percibe pronto la fluctuacion. Despues del pulmon los órganos en los que se ramifica la vena porta, son, segun Leber (1), el sitio mas frecuente de los abcesos piohémicos. La aparicion de estos abcesos coindide siempre con una agravacion local de los síntomas generales.

Otro fenómeno consecutivo de la flebitis, y que lo mismo se observa en la adhesiva que en la supurativa, es el *edema* de las partes situadas por debajo del punto inflamado, y que depende de la obliteracion de la vena y de la suspension de la circulacion. Mas de una vez tendremos ocasion de volver á ocuparnos de estas infiltraciones. Otro síntoma digno de ser notado se presenta á veces en la infeccion purulenta, y es la *oftalmia purulenta*, de la cual se citan ejemplos en un artículo interesante de la *Union medicale* (2).

En algunos casos muy graves se observa un *tinte amarillo de la piel* que tiene alguna analogía con el de la ictericia, y al cual Marechal daba grande importancia; que algunas veces se han hallado las *orinas fétidas*, y que la *fetidez del aliento*, en la que generalmente se ha insistido en los artículos generales, no ha llamado por lo comun la atencion de los observadores, pues solo se habla de ella en un caso en que la ha notado Fallot, de Namur.

Segun la causa que ha producido la enfermedad, así se ha dividido la flebitis en *traumática* y no *traumática*. La flebitis no traumática es con mas frecuencia simple ó adhesiva, y que por consiguiente dá origen menos veces á los accidentes consecutivos.

Se ha distinguido la flebitis, atendiendo al sitio que ocupa, en *uterina*, en flebitis de los *senos de la dura madre*, *de las venas cerebrales y meningeas* (3), *de la vena yugular interna* (4), *de la pulmonar*, *de las venas cavas* (5), *de las venas hepáticas*, *renales* (6), *esplénicas*, *hemorroidales*, *de la vena porta* (7), etc. Estas diversas afecciones présentan algunas particularidades dependientes de los órganos y de las funciones principalmente afectadas, pero no merecen una descripcion

(1) Lebert, *Loc. cit.*
(2) *Union medicale*, martes, 22 febrero, 1848.
(3) Ducrets, *Arch. gen. de med.*, 4.ª série, 1847, t. XV, p. 1 y siguientes.
(4) Lunier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1846.
(5) J. Black, *Prov. med. and surg. Journ.*, 1847.
(6) Delaruelle, *Bull. de la Soc. anat.*, 1840.
(7) Hillairet, *Union medicale*, 31 de mayo, 2 y 5 de junio de 1849.

particular, puesto que es fácil por los conocimientos anatómicos prever los síntomas que corresponden á cada una de ellas. Además, al ocuparnos de las afecciones de los órganos que tenemos aun que estudiar, haremos mencion de las flebitis locales que ofrezcan algun interés especial.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Resulta de la descripcion que precede, que el curso de la flebitis, relativamente á la marcha que sigue esta enfermedad, se debe dividir en dos partes. Los primeros que se manifiestan son los accidentes locales, que cuando son consecutivos á una grande operacion ó al parto, se anuncian por síntomas intensos, que son casi siempre fenómenos de reaccion, y que van creciendo de tal modo, que las mas veces es difícil distinguir el tránsito de la inflamacion supurativa á la infeccion purulenta. Hay muchos casos en que hasta se puede admitir que esta existe casi desde el principio, y que el paso del pus á la sangre se ha efectuado de un modo muy rápido. Cuando, por el contrario, dependa la flebitis de una lesion ligera, como una sangría ó una herida pequeña, se nota que los síntomas limitados durante muchos dias á una corta estension, hacen en seguida progresos mas ó menos rápidos, y por lo comun se presentan entonces fenómenos que indican la invasion de la infeccion purulenta, como escalofríos, agitacion estrema, delirio, postracion, etc. En resúmen, se puede decir que la flebitis supurativa sigue en general una marcha continua, aun cuando á cierta época puedan los síntomas multiplicarse casi de pronto y llegar á un alto grado de intensidad.

En cuanto á la flebitis adhesiva, su curso es mucho mas simple, hace progresos hasta que los coágulos han obliterado completamente la vena, y despues, al cabo de un tiempo variable, cesa la inflamacion, los vasos venosos quedan obstruidos y duros durante una época á veces bastante larga, y se observan los síntomas consecutivos de esta obliteracion, particularmente el edema.

Duracion. En los casos de flebitis con infeccion purulenta puede ser muy corta, y rara vez se prolonga mas de cinco ó diez dias, pero en la flebitis adhesiva puede durar mucho mas, porque si bien es cierto que los síntomas inflamatorios desaparecen al cabo de cuatro á ocho dias, por lo comun no se observa la permeabilidad de la vena hasta mucho despues, y por consiguiente se prolongan por largo tiempo los síntomas á que dá orígen la obliteracion.

En la flebitis supurativa, la enfermedad *termina* ordinariamente por la muerte. En vez de disminuir los síntomas se van haciendo cada dia mas intensos, y un abatimiento profundo, la pequeñez estrema del pulso, el enfriamiento de las estremidades, los sudores viscosos y las deposiciones fétidas indican que se aproxima la terminacion fatal. Hay, sin embargo, casos felices, en que, á pesar de ser evidente la

infeccion purulenta, se efectúa la curacion, y Vidal, de Cassis, ha referido (1) un ejemplo muy notable de curacion de una flebitis desarrollada en un enfermo de venéreo á consecuencia de una sangría, y que habia dado origen á todos los síntomas de la infeccion purulenta (abcesos múltiples, esputos purulentos, deposiciones purulentas, escalofrios repetidos, etc.). El tratamiento consistió en la administracion de un decigramo de sulfato de quinina cada dia, vino, caldos y sopas, y de tarde en tarde el agua de Sedlitz; algun tiempo despues se le ha dado el *sublimado* unido al opio, y desde este momento disminuyó la diarrea. Berard, Michon, Sedillot y Jobert han observado tambien casos de curacion.

Por el contrario, la flebitis adhesiva termina ordinariamente por la curacion, cesando primero el dolor, luego la tumefaccion de las partes que rodean la vena, y en seguida se nota que poco á poco disminuye el cordon venoso de dureza y grosor hasta que al fin no es ya sensible al tacto, y entonces se restablece la circulacion. Es raro que no suceda lo que acabamos de esponer, y en efecto, siempre que se han observado las venas reducidas al estado de cordones fibrosos y celulosos, era porque existia á sus inmediaciones una enfermedad orgánica profunda que habia sostenido por mucho tiempo la inflamacion adhesiva.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas son numerosas y se han descrito con mucho cuidado, pero nos limitaremos á hacer una indicacion rápida de ellas, como hemos hecho con los párrafos precedentes.

Primeramente se encuentran en el punto de la vena primitivamente afectado, coágulos negros adheridos por un punto de su superficie á las paredes vasculares y que contienen á veces en su interior focos purulentos. Segun las investigaciones de Tessier, estos coágulos están limitados ordinariamente por las válvulas, aunque, sin embargo, pueden estenderse á veces á bastante distancia. En ciertos casos se ha visto que se formaban coágulos adheridos en diferentes puntos de una vena ó en varias venas á la vez. En una época avanzada de la enfermedad estos coágulos pierden el color, se hacen fibrinosos y cada vez mas duros, y cuando se ha formado pus en su interior forman al rededor de este foco un dique, que segun Tessier, impide que el pus penetre en la circulacion, y que Cruveilhier cree, por el contrario, que llegada cierta época de la enfermedad se rompe y permite de este modo la mezcla del pus con la sangre. Carecemos de hechos que apoyen esta última opinion. En otros casos se halla en la vena, en vez de coágulos verdaderos, una mezcla de pus y sangre, de consistencia variable, ordinariamente en forma de papila grumosa, y en fin, á veces

(1) Vidal (de Cassis), *Annales de chirurgie*, Paris, 1845, t. XV, p. 11 y siguientes.

un verdadero pus, que, como en el caso que cita Velpeau, puede mezclarse sin obstáculo con la sangre y reconocérsele á una distancia muy considerable del punto primitivamente herido.

Pero la identidad de los glóbulos blancos de la sangre y los glóbulos purulentos, pueden inducir á dudas. Además se han dirigido graves objeciones sobre la naturaleza inflamatoria de los coágulos fibrinosos y del líquido puriforme que contienen. Los trabajos de Lee (1), de Virchow (2), de Fœrster (3), de Rokitansky (4), de Charcot (5), de Ch. Robin y Verdeil, etc., han demostrado que lo que por mucho tiempo se habia considerado como pus solo es fibrina disgregada y reblandecida por la trasformacion adiposa. Este descubrimiento completamente en favor del trombose independiente de la flebitis, concuerda además con la observacion de Cruveilhier.

Segun este autor, no se observan en las paredes venosas vestigios de verdadera inflamacion, pues en su opinion la rubicundez de las membranas es simplemente un efecto cadavérico; sin embargo, en las observaciones que hemos reunido hallamos muchas lesiones que pertenecen evidentemente á la inflamacion. Es innegable que cuando se halla sola la rubicundez y penetra en toda la profundidad de las paredes vasculares, se la puede considerar como efecto de una simple imbibicion; pero en algunos casos solo se encuentra el color rojo ú oscuro en la membrana interna, y se observan además el engrosamiento, la dureza y la friabilidad de las paredes.

Se encuentran en las venas inflamadas, dice Lebert (6), duras, rígidas, abiertas al corte, arterializadas, por decirlo así, en su aspecto esterior. Hemos visto llegar á medir sus paredes hasta 3 y aun 4 milímetros de espesor; por lo general su calibre es igual, y algunas veces se observan dilataciones parciales debidas á colecciones purulentas. La superficie esterna de la vena presenta una coloracion rosada ó amarillo rojiza, y se han distinguido numerosas arborizaciones vasculares, por lo comun de igual calibre.

En un caso que ha recogido Enrique Martin habia un reblandecimiento en ciertos puntos, que era tanto mas notable cuanto que las porciones inmediatas estaban duras y engrosadas.

En el parénquima de los órganos, en el tejido celular y en las articulaciones, se encuentran numerosos abcesos, de los cuales los primeros son notables por el modo de desarrollarse. Primeramente se perciben manchas equimosadas de color rojo oscuro y mas resistentes que el tejido que las rodea: despues estas manchas toman un tinte amarillo rojizo, y examinándolas con atencion se nota que están for-

(1) Lee, *Bristisch Review*, 1857.
(2) Virchow, *Zeitschrift für ration Med.*, t. V, p. 226.
(3) Fœster, *Anatom. pathologique*, 1853, p. 323.
(4) Rokitanski, *Pathologische Anat.*, Band. II, p. 477.
(5) Charcot, *Memoires de la Soc. de biologie*, 1851, t. III, p. 189, y 1854, p. 477.
(6) Lebert, *Traité d' anatomie pathologique*, t. I, p. 529.

madas por pus infiltrado. Mas tarde predomina el color amarillo, y entonces hay un gran número de pequeños focos purulentos sin que el núcleo haya disminuido notablemente su dureza. Por último, se reunen todos estos focos en uno solo, en el cual se halla un pus unas veces de color de heces de vino y sanioso, y otras amarillo y bien espeso. Se ha querido comparar estos núcleos purulentos con los tubérculos, pero basta esta descripcion para demostrar cuán grandes son las diferencias. En el tejido celular no presentan los abcesos nada notable, si se esceptúa con frecuencia la infiltracion de una serosidad purulenta ó de un verdadero pus, constituyendo el *flemon difuso*. En las articulaciones se halla unas veces pus acumulado sin que el interior de la cavidad haya sufrido alteraciones muy notables, y otras se observa, por el contrario, una produccion de falsas membranas, alteraciones de los cartílagos, y en una palabra, desórdenes mas ó menos profundos.

Se han hallado vestigios de supuracion en los huesos, en el cerebro y en las meninges; ulceraciones en los intestinos, situadas fuera de las placas de Peyer; reblandecimiento purulento ó gangrenoso en el útero, y la presencia del pus en la sangre. Esta multitud de lesiones esplica perfectamente el gran número de fenómenos graves observados durante la vida.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

1.° La *flebitis adhesiva* es una enfermedad casi enteramente local, que solo produce una reaccion ordinariamente poco intensa; y por consiguiente no se la podrá confundir con las afecciones febriles intensas, notables sobre todo por sus síntomas generales. Así, pues, apenas hallamos enfermedad alguna que pueda simularla, como no sea la *inflamacion de los vasos linfáticos* ó un *flemon incipiente*. La flebitis se distingue de la *linfangitis* por la direccion de los cordones afectados, por su dureza y por su grosor y su profundidad. En efecto, todos saben que la inflamacion de los vasos linfáticos determina especialmente una rubicundez mas ó menos estensa y superficial con fajas rubicundas que tienden á constituir una rubicundez difusa. El tacto contribuye tambien á facilitar este diagnóstico, pues en la inflamacion de las venas se percibe el cordon duro y nudoso, lo que no sucede en la de los vasos linfáticos, lo cual ha hecho decir á Velpeau que la inflamacion de los vasos linfáticos mas bien se ve que se toca, y que por el contrario, la inflamacion de las venas mas bien se toca que se ve. En la inflamacion de los vasos linfáticos se hallan, á mayor ó menor distancia del punto primitivamente afectado, y siguiendo el curso de la linfa, gánglios tumefactos y dolorosos, lo que no se observa en la flebitis, á no ser que haya complicacion. Vemos, pues, que estas diferencias son muy notables, tanto que nos permiten decir, con Velpeau,

que el diagnóstico de estas dos afecciones solo puede ser verdaderamente difícil en los casos en que estén complicadas una con otra.

Si se desarrollase un flemon encima de una vena gruesa, se podria creer á primera vista que era una inflamacion del vaso; pero el dolor mas vivo, la mayor tumefaccion y la falta de cordones nudosos disiparian pronto todas las dudas.

La mayor dificultad del diagnóstico consiste sin disputa en la diferencia entre la flebitis adhesiva y un trombus venoso desarrollado sin existencia de flecmasía vascular. Es menester confesar que en el estado actual de la ciencia, el diagnóstico es casi imposible, atendiendo á que la obturacion venosa dá lugar como fácilmente se comprende á fenómenos idénticos en ambos casos.

2.° Si se presenta la *flebitis supurativa despues de una operacion ó de una lesion cualquiera de las venas*, la sucesion de los síntomas no deja ninguna duda acerca de la naturaleza de la afeccion. Tampoco hay por lo comun grandes dificultades en los casos en que es consecutiva al parto; pero, sin embargo, en algunos han existido los principales síntomas de esta enfermedad sin que se hayan hallado vestigios de flebitis despues de la muerte. (Véase CALENTURA PUERPERAL, t. I.) Así solo podrá haber dificultades en el diagnóstico cuando una vena profunda se inflama espontáneamente ó á consecuencia de los progresos de una lesion orgánica de las partes inmediatas, de un cáncer, por ejemplo.

3.° Si la *flebitis espontánea de las grandes cavidades* es puramente *adhesiva*, solo se conocerá su existencia por los fenómenos secundarios que ocasione, tales como el derrame de serosidad en el abdómen y en los miembros inferiores, etc.

Por el contrario, si la *flebitis es supurativa y termina por la infeccion purulenta*, se la puede tomar á primera vista por otra afeccion febril, por ejemplo, la calentura tifoidea. Pero si se examina con mas atencion el curso de la enfermedad, se evitará el error, sobre todo si se atiende al siguiente precepto de Chomel, que cuando se desarrolla un movimiento febril intenso, con accidentes graves, como agitacion, delirio, postracion, etc., si no se halla en ningun punto de la economía alguna lesion que pueda esplicar estos fenómenos, se los debe atribuir á los abcesos múltiples á que puede dar lugar una flebitis supurativa.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la flebitis y de la linfangitis.*

FLEBITIS.	LINFANGITIS.
Cordon duro, nudoso, mas ó menos profundo, *sin rubicundez* superficial muy notable.	*Fajas* rubicundas, superficiales, entrecruzadas y que tienden á formar una *rubicundez difusa*.

Se *toca* mas bien que se ve (Velpeau).	Se *ve* mas bien que se toca (Velpeau.)
Edema de las partes situadas *por debajo* de la obliteracion.	*Tumefaccion y dolor de los gánglios* situados *por encima* del punto primitivamente afectado.

2.° *Signos distintivos de la flebitis y de un flemon incipiente.*

FLEBITIS.	FLEMON.
Dolor *sordo*.	Dolor *vivo*.
Tumefaccion *mediana*.	Tumefaccion *considerable*.
Cordon nudoso.	*No hay cordon* nudoso.

Los demás diagnósticos no tienen bastante importancia ni bastante exactitud para entrar en este cuadro.

Pronóstico. Despues de todo lo que dejamos dicho creemos inútil insistir en el pronóstico. Es evidente que la flebitis adhesiva es medianamente grave; sin embargo, si una afeccion orgánica inmediata sostiene por mucho tiempo la inflamacion, puede llegar la adhesion á hacerse definitiva, la vena se oblitera completamente, y de aquí resultan derrames de serosidad muy rebeldes, de que mas tarde nos ocuparemos. En cuanto á la flebitis supurativa es sumamente grave, y la frecuencia y pequeñez del pulso, la postracion estremada de fuerzas, el frio de las estremidades, los sudores viscosos y las deposiciones involuntarias, anuncian una muerte próxima.

§ VII.—Tratamiento.

En los casos de *flebitis adhesiva simple*, el tratamiento consiste únicamente en algunas *emisiones sanguíneas* y en *aplicaciones emolientes;* con cuyos medios se observa ordinariamente que desaparece la inflamacion y recobra la vena su permeabilidad. En los casos en que se tarda demasiado en verificarse esta terminacion feliz, y en que persiste la flegmasia del vaso con los fenómenos á que dá orígen, tales como el edema y la estancacion de la sangre por debajo del punto afectado, se pondrán en uso los diversos medios que indicaremos en el artículo *Flegmasia blanca dolorosa*, enfermedad que reconoce por *causa constante* la inflamacion adhesiva de las venas. Así no insistiré mas acerca del tratamiento de esta especie de flebitis.

En los casos de *flebitis supurativa* todos los autores están conformes en recomendar un tratamiento muy activo desde el principio de la enfermedad y antes que se manifiesten los signos de infeccion purulenta, porque llegada esta época se considera la afeccion como casi necesariamente mortal.

Si la herida de una vena se inflama y dá lugar á los síntomas locales que anteriormente hemos descrito, se deben dirigir desde luego á

este punto los medios terapéuticos, y si es una herida estensa, serán desde luego las primeras indicaciones que deben llenarse, el hacer su cura y emplear los mismos medios que en el caso de lesion de una vena.

Emisiones sanguíneas. Todos los autores han propuesto las *sangrías* abundantes y repetidas con frecuencia en el principio de la afeccion, y Cruveilhier, Dance y Blandin han insistido mucho acerca de este medio. Se han practicado cuatro, seis y hasta ocho sangrías de 400 á 500 gramos, con el intervalo de doce á veinte y cuatro horas de una á otra; pero por desgracia no resulta de las observaciones que este tratamiento haya producido una mejoría notable. En un caso que refiere Dance se hicieron seis sangrías abundantes en seis dias, y se obtuvo por de pronto una mejoría bastante notable, pero que no duró mas de veinte y cuatro horas, recobrando en seguida los síntomas toda su intensidad. Vemos, pues, que la teoría mas bien que la esperiencia ha sido la que ha hecho recomendar la sangría general, y así sería de desear que se hiciesen nuevas observaciones que nos indicasen su valor de un modo definitivo. No se emplean con menos energía las *emisiones locales.* Algunos médicos han aplicado un número muy considerable de *sanguijuelas,* pero en general se han prescrito quince, treinta ó cuarenta en el curso de la enfermedad, insistiendo principalmente en este medio cuando la flebitis depende de una lesion de la vena misma, como en la flebotomía, en cuyo caso se recomienda aplicar las sanguijuelas entre el punto inflamado y el órgano central de la circulacion, á fin de evitar que se estienda la flegmasía siguiendo el curso de la sangre. Por consiguiente si la inflamacion hace progresos en este sentido, se comprobará á cada nueva aplicacion de sanguijuelas el punto en que se detiene la afeccion, para ponerlas un poco mas allá de este mismo punto, por cuyo medio se ha logrado en muchos casos contener una flebitis que en sus principios parecia marchaba con muchísima rapidez.

Aplicaciones emolientes ó narcóticas. Al mismo tiempo que se practican las emisiones sanguíneas, se aplican sobre el punto inflamado grandes cataplasmas emolientes ó narcóticas, se prescriben baños locales de cocimiento de altea, y en una palabra, se procura combatir la irritacion local por todos los medios que constituyen el tratamiento antiflogístico.

Abertura pronta de los abcesos. Es un precepto importante y que no debe olvidarse nunca, el abrir pronto una salida al pus que se forma bien en la vena, bien en sus inmediaciones. En los casos en que el líquido purulento comunica con la estremidad abierta de las venas, es cuando especialmente se debe poner mayor cuidado en evitar esta comunicacion porque la flebitis pueda ocasionar con mas facilidad la infeccion purulenta antes de la formacion de los coágulos densos.

Compresion de la vena (1). A fin de prevenir este accidente tan te-

(1) *Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1866, art. COMPRESION.

mible se ha recurrido tambien á muchos medios, el primero de los cuales consiste en la compresion de la vena afectada por encima del punto inflamado, que propuesta por Hunter ha sido luego recomendada por Dance, sin que haya habido ningun hecho que pruebe su eficacia. Esta es, pues, como lo hace notar José Frank, una idea teórica cuya exactitud no ha confirmado todavía la esperiencia: sin embargo, no hallamos la razon de por qué faltando los hechos se puede decir con este último y con Hodgson, que debe desecharse esta indicacion hipotética, siendo á la observacion á la que debe apelarse. Esto era lo que deciamos en la primera edicion de esta obra, y el hecho siguiente tiende á probar que no lo deciamos sin fundamento. Habiendo asistido Kemmerer (1) á un hombre que habia tenido tres flebitis á consecuencia de tres sangrías, aplicó por espacio de dos dias un *vendage compresivo* y mantuvo *el brazo en una posicion casi vertical*, y por esta vez no hubo flebitis. Despues de una duracion bastante corta de la enfermedad, apenas debe contarse con semejante medio, porque entonces los coágulos duros que obstruyen la vena se oponen con mas seguridad á la mezcla de la sangre y del pus de lo que puede hacerlo la compresion mas fuerte.

Seccion de la vena. José Frank adopta un segundo medio que ha sido propuesto por Breschet, y consiste en la seccion de la vena por encima del punto inflamado, respecto á cuya operacion no es posible decir nada careciendo de observaciones que nos hagan conocer su valor.

Cauterizacion con el hierro enrojecido. Habiendo notado Bonet, de Lyon, la ineficacia de los principales medios, y sobre todo de las sanguijuelas, ha recurrido al cauterio actual, habiendo logrado en varios casos contener á beneficio de este medio una flebitis que manifestaba gran tendencia á invadir las partes internas (2). El doctor Devaux (3) ha referido recientemente un caso semejante. El cauterio debe aplicarse por encima de los límites de la inflamacion, y parece que no es necesario que obre á mucha profundidad, puesto que en el caso que cita Devaux solo se habia interesado la epidermis en la cauterizacion; sin embargo, es mejor penetrar mas para mayor seguridad.

Tintura de iodo. Sporer (4), médico de los hospitales de San Petersburgo, dice haber obtenido efectos sorprendentes en la flebitis, estendiendo tintura de iodo pura en el trayecto de las venas inflamadas sobre una superficie de una á dos pulgadas á cada lado del vaso. Esta aplicacion debe hacerse en la suficiente cantidad para que penetre el medicamento lo mas posible, reiterándola cada dos ó tres horas.

(1) Kemmerer, *Journ. des conn. méd.-chir.*, jnnio de 1845.
(2) Philipeaux, *Traité pratiques de la cautérisation d'après l'enseignement clinique de Bonnet (de Lyon)*, París, 1856, p. 289.
(3) Devaux, *Bulletin de thérapeutique*, setiembre de 1843.
(4) Sporer, *Medicinische Zeit. Buslands*, y *Medical Times and Gazette*, mayo 1860.

Vejigatorios. En la *flebitis á consecuencia de una sangría*, alaba Gendrin (1) los buenos efectos del *vejigatorio* aplicado inmediatamente al punto correspondiente á la picadura; pero carecemos de las pruebas de la eficacia de este tratamiento. Nonat (2) emplea con éxito grandes vejigatorios volantes en la flebitis á consecuencia de la sangría, y señala cuatro casos en que se conjuraron los accidentes en el espacio de algunos dias.

Desde que el enfermo presenta los primeros accidentes de la flebitis, es necesario hacerle respirar un *aire puro* y renovado con frecuencia, y *sustraerle de la accion de los miasmas* que resultan de la acumulacion de enfermos, especialmente en las salas de cirujía, á fin de prevenir esta tendencia á la supuracion, cuya fuerza ha presentado Tessier con numerosos ejemplos.

Cuando á pesar de todas las precauciones se ha declarado la infeccion purulenta, casi siempre la enfermedad es superior á los recursos del arte: sin embargo, el práctico no debe desanimarse y sí continuar con energía el tratamiento; *suspender las emisiones sanguíneas*, que no harian mas que debilitar inútilmente al enfermo, y recurrir á los remedios siguientes, cuya accion es mas general.

Vomitivos. Se han prescrito con bastante frecuencia los vomitivos enérgicos, habiéndose usado por lo comun el *tártaro estibiado á altas dósis*, lo mismo que en la pulmonía (véase el artículo *Pulmonía*). Hasta ahora es imposible distinguir en las observaciones el efecto de este medicamento que se ha administrado como perturbador.

Purgantes. Se han prescrito igualmente los purgantes, pero tampoco podemos decir todavía nada de positivo acerca de sus efectos. Algunos médicos emplean con preferencia los *calomelanos*, cuya accion es compleja, en esta enfermedad en que se ha creido que los mercuriales podian gozar de cierta eficacia. En los casos que han observado Blandin y Trezzi, no ha parecido que tuviese este medicamento ninguna influencia en el curso de la afeccion.

Diuréticos. Se han administrado estos medicamentos á dósis muy alta, y particularmente el *nitrato de potasa* se ha puesto en uso con bastante frecuencia. José Frank cree que sería útil asociarle unas ciertas dósis de alcanfor; pero este autor no cita ningun hecho que venga en apoyo de su asercion. Nada, pues, se ha estudiado hasta ahora respecto al uso de los diuréticos.

Tónicos. Se ha recomendado tambien el uso de los tónicos fijos ó difusibles, y Cruveilhier indica particularmente entre estos últimos el *acetato de amoníaco*, que puede prescribirse segun la fórmula siguiente:

(1) Gendrin, *Phlébite guérie par le tartre stibié à haute dose.* (*Journal des connaissances medico-chirurgicales*, 15 de noviembre de 1852, p. 630).

(2) Nonat, *Note sur le traitement abortif de la phlebite* (*Gazette hebd.*, 1858).

T. Raiz de bardana.		30 gram.
Agua.		500 gram.

Se hace macerar durante una hora, se cuela y se añade:

Jarabe sudorífico.	aa.	30 gram.
Espíritu de Minderero. . . .		

Se toma á vasos en las veinticuatro horas.

hlcamara. José Frank, convencido, dice, de que la *dulcamara* obı de un modo enteramente específico sobre las venas, tiene gran coiianza en este medicamento; pero tampoco la observacion ha resudo absolutamente nada acerca de este punto, y puede decirse de est idea de José Frank lo que él mismo decia relativamente á la compreion de las venas, que es una indicacion puramente hipotética. Esta susancia se prescribe en infusion á la *dósis de* 15 *á* 30 *gramos en* 50(*gramos de agua.*

l. P. Tessier ha elogiado recientemente el *alcoholaturo de acónito,* quesegun este autor, no tan solo tiene una virtud curativa, sino tambie una propiedad preservativa.

ledios diversos. Quedan ahora algunos otros medios, tales como los *baños de vapor*, las *afusiones*, las *lociones frias* recomendadas por Frak, las *fricciones mercuriales*, las *bebidas aciduladas*, etc.; pero coro estos medios no nos ofrecen mas certidumbre que los precedentessolo merecen que los mencionemos.

esúmen y prescripciones. Si se esceptuan los medios locales, se pude decir que todos los que han recomendado los autores se fundan ma bien en ideas teóricas que hay todavía que comprobar, que en losesultados de una sana esperiencia.

Prescripcion I.

N UN CASO DE FLEBITIS INCIPIENTE COM TEMORES DE SUPURACION.

.° Para bebida, infusion de bardana dulcificada con jarabe de gma.

.° Sangría abundante repetida varias veces, á menos que no venga fenómenos generales y la presencia de abcesos en un punto distate á demostrar su inutilidad.

.° Sanguijuelas en gran número alrededor del punto afectado, y pricipalmente entre este punto y el centro de la circulacion.

.° Cataplasma emoliente ancha y fomentos emolientes sobre el puto inflamado. Si el dolor fuese muy vivo se podria emplear para diiir la cataplasma un cocimiento cargado de cabezas de adormidera, de hojas de belladona ó de estramonio.

.° Abrir pronto cualquiera coleccion purulenta que se pudiese haer formado en el interior de la vena ó comunicar con ella.

6.° Minorativos ligeros para mantener el vientre libre.

7.° Dieta absoluta, quietud en la cama, sustraer al enfermo de los miasmas que resultan del hacinamiento de enfermos y renovar con frecuencia el aire de su habitacion.

Prescripcion II.

EN UN CASO EN QUE SE HAYAN MANIFESTADO LOS SIGNOS DE LA INFECCION PURULENTA.

1.° Para bebida, infusion de borraja azucarada.

2.° T. Quina en polvo. . . . . 10 gram.
Cocimiento de quina. . . . . 120 gram.
Tintura de quina. . . . . 30 gram.
Jarabe simple. . . . . 20 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas.

3.° Tártaro estibiado á altas dósis, y purgantes enérgicos, como el acibar, la jalapa, la gutagamba, etc.

4.° Al interior calomelanos, á la dósis de 40 á 50 centígramos al dia, y fricciones mercuriales á las estremidades ó al abdómen.

5.° Diuréticos á altas dósis y particularmente el nitrato de potasa á la de 4 á 15 gramos en 500 gramos de líquido.

6.° Las mismas precauciones higiénicas que en el caso precedente.

Breve resúmen del tratamiento.

Emisiones sanguíneas, tópicos emolientes y narcóticos, abertura pronta de los abcesos, compresion, seccion de la vena, cauterio actual, vomitivos, purgantes, diuréticos, tónicos difusivos ó fijos, dulcamara (José Frank), alcoholaturo de acónito, baños de vapor parciales, afusiones frias, mercuriales y renovacion del aire.

2.° PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Desde muy antiguo se han publicado observaciones de flegmasía, cuya enfermedad se ha estudiado principalmente en las recien paridas, y hasta se ha creido que solo se presentaba en el puerperio. Mauriceau, Levret, White, Gardien, etc., habian publicado trabajos importantes acerca de esta afeccion y emitido diversas opiniones sobre su naturaleza, cuando Velpeau empezó (1) á referir la enfermedad á una afeccion de las venas cuyas lesiones eran objeto entonces de investigaciones importantes. Desde aquella época se han multiplicado las observaciones en este sentido, y en estos últimos tiempos ha reu-

(1) Velpeau, *Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 220.

nido Duplay en una memoria inédita un número considerable de observaciones en que están espuestas las ideas de los autores modernos (1).

Pero desde hace algun tiempo se han suscitado de nuevo discusiones sobre la naturaleza de esta enfermedad. La inflamacion de las venas como causa esclusiva de la flegmatia alba dolens ya rechazada por Bouchut (2) por los autores del *Compendium*, por Jacquemier (3), etc., ha sido completamente rechazada por Virchow (4).

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La definicion de la flegmasía blanca dolorosa presenta dificultades bastante grandes. En efecto, son tan numerosas las lesiones que se hallan en la autopsia, que para comprenderlas todas en una definicion sería preciso describir totalmente la enfermedad.

Puede decirse de un modo general que consiste en la *obliteracion de las venas*, sobre todo en la de la *pélvis* y el *muslo*, con dolor y edema en las partes en que se distribuyen los vasos obliterados.

Antiguamente solo se conocia la flegmasía blanca dolorosa con los nombres de *edema de las recien paridas*, *edema doloroso de las mujeres en el puerpecio y de ingurgitacion de las estremidades abdominales en las puérperas*; mas para demostrar la inexactitud de estas denominaciones, basta decir que la ciencia posee un número bastante considerable de observaciones de flegmasía blanca dolorosa desarrollada en el hombre. Aun mas viciosos son los nombres de *depósito lácteo é infarto lácteo* de las estremidades abdominales, puesto que indican una causa enteramente imaginaria. Hosack ha adoptado el nombre de *cruritis*, pero este nombre vago no puede aplicarse con particularidad á la afeccion que nos ocupa, y así la denominacion mas generalmente adoptada es la de flegmasía blanca dolorosa. El doctor Roberto Lée (5) ha propuesto recientemente dar á esta enfermedad el nombre de *flebitis crural*, en atencion á que ha hallado constantemente esta flebitis en los casos que ha tenido ocasion de observar; pero la flebitis crural no desarrolla siempre todos los síntomas de la flegmasía blanca dolorosa, y puede presentarse tambien en las estremidades superiores. Por otra parte, la obliteracion de las venas no es siempre consecuencia de la inflamacion de las venas.

(1) Se ha publicado el análisis de esta memoria en el *Dict. de méd.*, t. XXIV, 1841, art. PHLEGMATIA ALBA DOLENS.—Dronsart, *Monographie de la Phlegmatia alba dolens*, Paris, 1846, en 8.°

(2) Bouchut, *Memoire sur la phlegmatia alba dolens*. (*Gazzette medicale*, mayo de 1844).

(3) Jacquemier. *Manuel des accouchements et des maladies des femmes grosses et accouches*, lib. V, cap. I.

(4) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen sur wissenchaftlichen medicin*, Francfort, 1856.

(5) Roberto Lee, *Cycl. of pract. med.*, art PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

Segun Bouchut (1) la *flegmasia blanca dolorosa* no depende de una flebitis, sino de una simple obliteracion de las venas á consecuencia de la lentitud de la circulacion y de la coagulacion de la sangre. Este autor ha aducido numerosas pruebas en favor de su opinion, pero sin embargo es un punto que está todavia sujeto á la discusion, y respecto al cual creemos que no debemos apresurarnos á decidir. Por lo demás, merece notarse que tanto Bouchut, como Roberto Lée y nosotros, colocamos el asiento de la enfermedad únicamente en las venas.

Apenas se ha averiguado la *frecuencia* de esta afeccion mas que en las recien paridas, y los diversos observadores han obtenido resultados muy diferentes acerca de este punto. Así pues, al paso que Velpeau ha visto desarrollarse la enfermedad cinco veces entre cerca de ochenta paridas en el antiguo hospital de la Facultad, White solo la ha observado cinco veces entre mil ochocientas noventa y siete mujeres que han parido en el hospital de Westminster. Así nada se puede deducir de estas estadísticas que necesitan continuarse hasta que se haya reunido un número muy considerable de hechos. En las demás circunstancias la flegmasia blanca dolorosa es una enfermedad bastante rara.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

Las investigaciones que tenemos respecto á este particular son todavia poco exactas. Relativamente á la flegmasia de las recien paridas se han indicado las *maniobras intempestivas* hechas en el parto, las *estaciones frias y húmedas*, los escesos en el régimen, etc., y Velpeau ha notado una circunstancia particular, y es que en tres casos en que la enfermedad se habia presentado á la izquierda, el feto habia venido en *primera posicion*, es decir, que el occipucio correspondia á la cavidad cotiloidea izquierda. ¿Habria favorecido el desarrollo de la enfermedad la presion ejercida por la cabeza del feto? Nótese además que estas causas colocadas entre las predisponentes, han podido muy bien obrar en muchos casos como ocasionales.

Segun las investigaciones de Duplay, no se desarrolla por lo comun la enfermedad inmediatamente despues del parto, sino á las dos ó tres semanas, y en la *Union medicale* (2) se halla un hecho que prueba que la flegmasia blanca dolorosa puede aparecer seis ó siete semanas despues del parto, y ocupar no tan solo las estremidades inferiores sino tambien las *superiores*, puesto que la enferma tuvo una flegmasia de la pierna y del *brazo* izquierdos. No creemos necesario añadir que hasta estos últimos años se pensaba que la flegmasia blanca dolorosa solo podia atacar á las mujeres, puesto que se la consideraba

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, Paris, mayo de 1844.
(2) 9 de febrero de 1847.

como una consecuencia del parto; pero ya hemos dicho antes de ahora que se la ha observado *en los hombres*, aunque mas raras veces. No conocemos ningun ejemplo en niños.

Se ha observado en la clínica de Trousseau en el hospital Necker (1), un caso de flegmasía blanca dolorosa desarrollada en el tercer setenario de una *calentura tifoidea*, y nosotros la hemos visto presentarse en algunos *tísicos*.

Es frecuente en la *caquexia cancerosa* hasta el punto en que para Trousseau constituye un signo casi cierto de la naturaleza de la afeccion.

Estos casos de flegmasía blanca dolorosa sobreviniendo en los individuos caquécticos, ha llamado la atencion desde hace mucho tiempo procurando esplicarla por una tendencia particular de la sangre á coagularse espontáneamente en estos diversos estados del organismo. Andral y Gavarret, Becquerel y Rodier, han notado en toda caquexia la disminucion de los glóbulos y aumento de la fibrina y de la parte acuosa de la sangre. En el estado puerperal que comienza en el embarazo y se prolonga un tiempo variable despues del parto, demuestra el exámen químico de la sangre una modificacion análoga á la de las caquexias. ¿Se deberán atribuir en estos casos las concreciones sanguíneas á la elevacion de la cantidad de fibrina (hiperinose) ó á una disposicion especial independiente del aumento de este elemento anatómico? Como quiera que sea, hay que tener en cuenta en la produccion de la flegmasía blanca dolorosa la predisposicion engendrada por las caquexias y el estado puerperal.

Esta afeccion se desarrolla casi siempre en los miembros inferiores; pero suele observarse en los superiores. Ya hemos citado un caso anteriormente. Trousseau (2) presenta un ejemplo notable de *edema doloroso* que comenzando por los miembros superiores invadió despues los inferiores.

2.° Causas ocasionales.

Las causas ocasionales cuya accion conocemos mejor son: la *impresion del frio y de la humedad*, los *escesos en el régimen*, un *ejercicio demasiado prematuro despues del parto*, y la *propagacion de una inflamacion inmediata á las venas de la pélvis*. Además no se diferencia de un modo sensible respecto á este punto la flebitis que dá origen á la flegmasía de la flebitis ordinaria. Lo mismo en los hombres que en las mujeres se ha observado que esta enfermedad es ocasionada por un *cáncer del recto* (Lawrence), por úlceras intestinales (R. Lee), por la *introduccion de una sonda en la vejiga*, que ha producido una inflamacion de las venas de la próstata, que en seguida se ha estendido (Cru-

(1) Véase *Bull. de thér.*, octubre de 1846.
(2) Trousseau, *Clinique medicale de l' Hotel Dieu*, 1865, t. III, p. 654.

veilhier), y por *heridas de las venas*. Un *tumor del ovario* puede ocasionar su desarrollo, de lo cual hemos observado dos ejemplos, y finalmente, lo hemos visto aparecer *espontáneamente*, hallándose toas las vísceras situadas alrededor de la vena afectada en un estadode completa integridad.

En cuanto á la esplicacion dada por Virchow sobre la obliteracon de la vena, y por lo tanto de la flegmasia dolorosa de las puérpeas puede reducirse á lo siguiente: despues del parto se forma un cágulo en los senos uterinos que tiende á cohibir la hemorragia; siendo esta tanto menos inevitable cuanto que los senos uterinos están desprovistos de válvulas. Este trombose es completamente fisiológio. Esta coagulacion de los ramos se estiende muy pronto á los vasos myores por adicion de capas fibrinosas en la estremidad del tapon qe forma salida en la vena. De aquí la *prolongacion* sucesiva del coágulo desde las venas uterinas hasta las hipogástricas y las iliacas. En cuanto al trombose producido en regiones lejanas, Virchow le refiere á a dilatacion de los vasos por paralisis de la túnica muscular, que detemina el éxtasis sanguíneo y consecutivamente los coágulos sanguíneos.

§ III.—Síntomas.

La flegmasia blanca dolorosa comienza casi siempre del 5.° al 1?° dia.

Rara vez invade á un mismo tiempo los dos miembros. El izquiedo es el mas frecuentemente atacado.

Invasion. Segun las observaciones que ha reunido Duplay, y qe se refieren principalmente al edema de las recien paridas, la enfermdad puede empezar por escalofrios mas ó menos violentos y mas ó menos repetidos, ó bien por el dolor local que entonces se fija en un de los lados de la pélvis. Cuando hay fiebre puede depender del estao puerperal y ser independiente de la obliteracion venosa. El mism modo de invadir puede observarse cuando la flegmasia blanca doloro sa ocupa otra parte del cuerpo, por ejemplo, la estremidad superio solo que los síntomas locales se presentan en un punto cualquiera d la altura del brazo. Estos síntomas empiezan por un dolor, que fij las mas veces en el vientre se estiende en seguida á los miembros, á veces se ha podido sospechar en alguno de estos casos la invasio de una peritonitis. Finalmente, se han citado ejemplos de habers presentado la flegmasia en una estremidad con todos sus caractéres sin haber presentado síntomas generales y sin que los locales hubie sen empezado por el abdómen, y hemos tenido un ejemplo de un mujer con un tumor del ovario.

Síntomas. El *dolor* es uno de los síntomas mas constantes de l flegmasia blanca dolorosa; pero varía tanto en su forma, como en s intensidad y asiento. Agudo y lancinante unas veces, sordo y profun do otras, y algunas semejante á un entorpecimi de

toda la estension del miembro ó permanecer circunscrito en un punto bastante limitado; pero es digno de notarse que siempre sigue el trayecto de los vasos crurales. Cuando está limitado, se le observa las mas veces en el pliegue de la ingle, en el espacio popliteo y en la pantorrilla. Este dolor se exaspera por la presion y por los movimientos hasta hacerlos las mas veces imposibles.

La *hinchazon* es un síntoma constante de la enfermedad, y es raro que empiece á manifestarse en un punto distinto del que ocupa el dolor: sin embargo, á veces invade una parte bastante distante, pero siempre entre el punto dolorido y las últimas ramificaciones venosas. De cualquier modo que haya principiado no tardan en invadir toda la porcion del miembro situada por debajo del punto afectado, procediendo casi siempre en su marcha desde este punto hácia las estremidades. Esta tumefaccion es ordinariamente considerable, y á veces llega á presentar el miembro un volúmen doble que en su estado normal, en cuyo caso la parte afectada está tirante, la piel que la cubre es blanca y lisa, y cuesta trabajo, y hasta á veces es imposible, marcar en los tejidos la impresion del dedo que los comprime. Cuando la inflamacion de los vasos solo ocupa un punto limitado, el *edema* que se observa en la estremidad del miembro se diferencia mucho menos del edema ordinario, que el que ocupa las inmediaciones de la vena inflamada.

Sobre el *color blanco mate* que presenta la piel, se perciben por lo comun *fajas rojizas*, á lo largo de los vasos, ó bien manchas rojas. El doctor Roberto Lee ha observado vesículas negruzcas, y Salgues en un caso cuya historia ha citado Duplay, ha notado la aparicion de flictenas, que al romperse dejaban ver el dermis esfacelado; pero en el mayor número de casos, la piel no ofrece alteracion sensible, á no ser que la presion del miembro sobre la cama haya ocasionado su inflamacion, como se observa algunas veces, especialmente en el talon.

El *calor* de la piel se halla por lo comun aumentado en los puntos que ocupa el edema, y con especialidad en los casos en que este se ha desarrollado rápidamente, en que es muy doloroso y en que están multiplicadas las lesiones inflamatorias.

Ya Levret, Gardien y otros muchos habian notado la existencia de un *cordon duro, nudoso y doloroso* á lo largo del trayecto de los vasos crurales, pero no habian atribuido la existencia de este cordon á la inflamacion y á la induracion de las venas, sino que le consideraban como el resultado de la flegmasia de las vasos linfáticos superficiales. La existencia de este cordon es uno de los síntomas mas constantes de la enfermedad; sigue unas veces con bastante exactitud el trayecto de la vena femoral, y otras veces es muy sinuoso y ocupa entonces las venas superficiales. En la mujer que hemos citado hace poco, y que estamos actualmente asistiendo, se ha formado en medio de la parte interna del muslo un círculo perfecto de siete á ocho centímetros

de diámetro, y constituido por un cordon duro, prominente, que presenta á distancias bastante cortas nudos muy perceptibles al tacto.

Este cordon es un indicio evidente de la flebitis y de la coagulacion de la sangre en la vena: en algunos casos, como sucedia en un ejemplo notable que cita Lugol (1), casi todas las venas de una de las estremidades inferiores aparecian duras y nudosas en grande estension.

Cuando los vasos linfáticos participan de la inflamacion, se notan *fajas rojizas* que se dirigen á los gánglios linfáticos tumefactos y doloridos; pero este síntoma dista mucho de ser constante.

Finalmente, para terminar esta descripcion de los síntomas locales, debemos añadir que á veces se observan abcesos en el miembro afectado, y que puede presentarse tambien una erisipela ó escaras gangrenosas, en cuyo caso la enfermedad adquiere una gravedad indudable.

Al paso que se manifiestan y se desarrollan los síntomas locales, aparece el *estado febril* ó continúa, si ya existia anteriormente; pero como hemos hecho notar anteriormente, puede depender la fiebre del estado puerperal y sus comunicaciones, en los casos de flegmasía blanca observados en las puérperas.

El fenómeno mas notable del edema doloroso es, sin duda, el desmenuzamiento del coágulo obturador y la migracion de los fragmentos mas ó menos voluminosos hasta la arteria pulmonal. De pronto durante la convalecencia los enfermos se ven atacados de disnea violenta que nada esplica en el exámen del pecho; los movimientos del corazon son débiles y acelerados, postracion estrema con desfallecimiento y enfriamiento rápido de la cara y de las estremidades, amenazando una muerte inminente. Estos terribles accidentes sobrevienen por lo comun sin causa conocida; presentándose otras veces despues de un esfuerzo, ó cuando se levanta el enfermo, cuando se presentan los síntomas de la obstruccion de la arteria pulmonal. Otras veces se produce por maniobras ejecutadas por el medio al esplorar el cordon venoso. Bucquoy (2) refiere que esto les sucedió á Trousseau y á Demarquay. Durante la esploracion de la vena le pareció á este último que alguna cosa habia cedido bajo su dedo, y en seguida se produjeron espantosas palpitaciones, ansiedad, palidez estrema que hicieron temer la rápida muerte de la enferma. Mas adelante volveremos á ocuparnos de este particular en el artículo Embolia. Sólo diremos que estos accidentes, causa frecuente de muerte repentina, no han sido convenientemente interpretados hasta Virchow. Confirmados por Charcot y Ball (3), han sido luminosamente esclarecidos por Trousseau, cuyas importantes lecciones clínicas nunca se recomendarán demasiado.

(1) Lugol, *Journal des progrès*, t. XIV.
(2) Bucquoy, *Des concretions sanguines*, Tésis de concurso, 1863.
(3) Charcot y Ball, *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 755.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la *phegmatia alba dolens* es continuo; su duracion media es de tres semanas. Cuando no hay flebitis propiamente dicha, la terminacion es favorable, el dolor desaparece, disminuye el edema poco á poco, los tejidos recobran su flexibilidad, y las venas se ponen menos duras y nudosas. La resolucion se verifica rara vez en todo el miembro á la par. Generalmente el infarto desaparece primero en el muslo y solo mas tarde en la pierna y el pié.

Seria difícil comprender la disminucion del edema permaneciendo el cordon venoso duro, voluminoso, y por consiguiente obstruido, si no se hubiese observado en cierto número de casos una circulacion colateral mas ó menos manifiesta.

Segun que va disminuyendo el edema, así se observa que la parte tumefacta conserva mas fácilmente la impresion del dedo, y la infiltracion toma por consiguiente los caractéres de un edema ordinario.

Al cabo de un espacio de tiempo ordinariamente bastante largo, desaparece el edema, no se percibe ya el cordon nudoso, y entonces sucede una de dos cosas: ó la vena se ha obliterado, ó se ha restablecido la circulacion en su interior. En el primer caso viene á suplir su falta la circulacion colateral que ya dejamos mencionada; pero algunas veces es insuficiente, y en estas circunstancias se ha visto que se han formado colecciones serosas acerca de las cuales Bouillaud ha llamado principalmente la atencion.

Un edema difuso poco considerable, pero que determina una pesadez molesta para la progresion, suele persistir, aumentándose por la tarde, y puede prolongarse durante meses y aun años.

Por lo comun la formacion de abcesos y la aparicion de otros accidentes vienen á impedir esta terminacion y prolongar la duracion de la enfermedad de un modo indeterminado. Estas lesiones son á veces tan graves, particularmente cuando se desarrollan en lo interior de la pélvis, que llegan á ocasionar la muerte, que es tambien consecuencia en algunos casos de una gangrena consecutiva, como ha sucedido en las observaciones de Manne, que cita Gerhard, de Estrasburgo.

En estos casos hay que admitir complicaciones mas bien que lesiones inherentes á la enfermedad.

Una de las consecuencias mas notables de la obliteracion venosa por un coágulo fibrinoso, es la *embolia pulmonar*. Fragmentos de coágulos desprendidos y arrastrados por la circulacion van al corazon derecho, interrumpiendo la circulacion de la arteria pulmonar (véase artículo EMBÓLIA).

§ V.—Lesiones anatómicas.

La lesion mas importante es sin disputa la obstruccion de las venas. Estos vasos, distendidos por la sangre coagulada, se presentan

bajo la forma de cordones duros y nudosos, como si estuviesen llenos de material de inyeccion. El coágulo es mas ó menos adherente á las paredes de la vena, y ocupa unas veces todo su calibre, otras solo una porcion lateral. Presenta diversas coloraciones en la misma vena. En general es tanto mas descolorido y fibrinoso cuanto mas se acerca á la raiz del miembro. En las partes inferiores es con frecuencia negruzco y blando. Otras veces se observa un sonrosado uniforme, infiltrado de serosidad. La capa superficial, en contacto con el vaso, es por lo comun mas densa que la capa central. Esta se reblandece, y cuando el coágulo es voluminoso se encuentra en el centro una masa pultácea, puriforme, que se ha considerado como pus, pero que solo se compone de fibrina disgregada. En una época mas avanzada, el coágulo se recoge sobre sí mismo y arrastrando en pos de sí las paredes de la vena, produce la obliteracion del calibre del vaso, dá orígen á un trabajo de organizacion que produce la impermeabilidad definitiva del vaso que se trasforma en un cordon fibroso menor que el vaso. Unos ven en esta trasformacion una organizacion del mismo coágulo, y otros le refieren á un trabajo efectuado en las túnicas del vaso. Charcot y Dumont-Pallier, en una observacion referida por Trousseau, han demostrado *tabiques celulosos* atravesando la cavidad de la vena, que tenia engrosadas sus paredes.

Cuando la infeccion purulenta pone término á la afeccion, se encuentran en los diversos órganos, las lesiones descritas en la pág. 306.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. El dolor á lo largo del trayecto de los vasos, la hinchazon del miembro y la existencia del cordon nudoso desvanece las dudas. Sin embargo, algunas veces el cordon venoso inflamado es difícilmente accesible á la esploracion, bien sea porque la vena ocupe una situacion profunda, bien porque el miembro haya adquirido un volúmen demasiado considerable. Pero aun en estos casos el sitio del dolor, el curso de los síntomas y la naturaleza del edema hacen reconocer la enfermedad.

Pronóstico. La afeccion que nos ocupa es siempre grave, puesto que en un número bastante considerable de casos puede terminar por la muerte, y en igualdad de circunstancias es mas grave en las recien paridas que en los demás sugetos. Cuando la inflamacion de las venas ocupa grande estension, es mas peligrosa la enfermedad que en los casos en que está limitada á un pequeño espacio.

La formacion de abcesos y de infiltraciones purulentas, la aparicion de una erisipela, y sobre todo de la gangrena, hacen mucho mayor la gravedad de la afeccion. Finalmente, todos saben que cuando se manifiesta la infeccion purulenta, la muerte es casi inevitable.

Las venas pueden permanecer obliteradas despues de la curacion de la flegmasía: esta obliteracion produce infiltraciones crónicas, y

por consiguiente la posibilidad de estos accidentes consecutivos hace mucho mas grave la enfermedad.

§ VII.—Tratamiento.

El tratamiento de la *flegmasia blanca dolorosa* varía segun las causas que producen el trombose venoso y segun el estado de los enfermos. Pero presenta indicaciones principales deducidas de la obstruccion vascular y de las consecuencias que determina.

1.° *Medicacion interna.* *Vomitivos.* Entre los remedios internos hallamos primero los *vomitivos*, que han sido considerados por algunos autores como uno de los mejores medios contra esta enfermedad. Busch (1) ha usado el *tártaro estibiado* á altas dósis, segun se administra en la pulmonía, y dice que ha obtenido por este medio resultados bastante numerosos. Pero este autor hacia al mismo tiempo fricciones mercuriales á la parte afectada. Jennings administró la *ipecacuana*, pero unida á los calomelanos.

Purgantes. No se han empleado con frecuencia los purgantes, á no ser que se cuenten como tales los *calomelanos* que han recomendado White (2), Siebold y otros muchos autores alemanes é ingleses; pero mas bien se debe admitir que este medicamento obra como alterante. Siebold (3) ha observado que se le puede dar á altas dósis sin producir la salivacion, y así deben prescribirse 50 á 60 *centigramos* al dia, y hasta *un gramo* en los casos en que la afeccion ofrezca alguna gravedad. Creemos inútil decir que no hay ninguna estadística de hechos que nos dé á conocer la eficacia real de este medicamento.

Purgantes simples. Chomel (4) ha observado su eficacia en una mujer sin que hubiese ninguna influencia puerperal. La enferma tenia una supresion de las reglas, y se le administró un purgante, á beneficio del cual volvió á presentarse esta evacuacion, y habiéndose repetido los purgantes, no tardó en desaparecer el edema doloroso.

Se han prescrito generalmente en el curso de la enfermedad las *bebidas diluentes* ó *aciduladas*, pero ya se comprende que no tienen por sí mismas ninguna eficacia.

Narcóticos. Cuando el dolor es muy considerable, no se debe dudar en administrar los narcóticos para proporcionar á los enfermos algunos instantes de reposo. El *opio* es el que mejor llena este objeto, pero se han administrado igualmente el *beleño*, el *agua destilada de laurel real*, etc., todos los cuales deben colocarse entre los solamente ayudantes.

Diuréticos; digital. Cuando solo existe el edema, cuando se ha di-

(1) Busch, *Gen. deuts. Zeitsch. für Geb.*, t II, 1828.
(2) White, *An inq. into the nat. and cause of that swell.*, etc., Warrington, 1784.
(3) Siebold, *Handb. zur Erk.*, etc., Frankf. 1826.
(4) Chomel, *Revue des clin. med. de l' Hotel Dieu* (*Gaz. med.*, t. III, 28 de marzo de 1835).

sipado ya la inflamacion y los accidentes dependen principalmente de la obliteracion de la vena, se emplean para combatir la estancacion sanguínea los diuréticos, que se pueden administrar á altas dósis, como, por ejemplo, de 4 á 12 *gramos de nitrato de potasa*, en 500 *gramos de líquido*. En estos mismos casos se ha prescrito tambien la *digital*, mas como su administracion no ofrece nada de particular, hablaremos de ella al tratar de las hidropesías, y por ahora nos limitaremos á decir únicamente que Groetzner, que la considera como un específico en la enfermedad que nos ocupa, la dá en infusion á la dósis de 60 á 125 *centígramos* en 500 *gramos* de agua, y que Davin la prescribe á la dósis de *un decígramo cada dos ó tres horas*, en píldoras ó en una pocion.

Iodo. El doctor Bacon (1) ha indicado un tratamiento particular, que consiste principalmente en el uso del iodo prescrito del modo siguiente:

T.	Iodo.	25 milígram.
	Hidriodato de potasa, 50 á. . .	75 centígram.
	Agua destilada.	45 gramos.

Se toma en tres veces.

Serian precisos numerosos esperimentos para demostrar el grado de eficacia de semejante medio.

En general se puede decir que los efectos del *tratamiento interno* de la flegmasía blanca dolorosa son sumamente inciertos, y así es que las mas veces se recurre al tratamiento esterno, que es el que presenta mayor número de medios particulares que importa conocer.

2.° *Medicacion esterna.* *Vejigatorios y moxa.* Muchos médicos han empleado los *vejigatorios*, y ya Boër, á fines del siglo pasado, habia preconizado este medio, que despues han puesto en uso muchos prácticos alemanes y algunos franceses. Cuando la inflamacion es muy intensa, el miembro está muy hinchado y dolorido y hay una reaccion violenta, es preciso ser prudente en la aplicacion del vejigatorio que podria aumentar la inflamacion en vez de calmarla. Los *vejigatorios* que deben ponerse son los *ambulantes* sobre el trayecto del vaso, y principalmente sobre los puntos doloridos. Del mismo modo obra la *moxa* que empleaba Boyle, aplicándola á la parte superior del muslo sobre el trayecto de los vasos femorales.

Fricciones. Ordinariamente se han recomendado las fricciones medicinales, y con especialidad los *mercuriales*. Osiander mezclaba el ungüento mercurial con la digital y el aceite de beleño para hacer fricciones resolutivas: *la mezcla de estas sustancias debe ser por partes iguales*. Sea que las fricciones se hagan simplemente mercuriales ó compuestas, conviene practicarlas dos ó tres veces al dia y en grande estension del miembro afectado.

(1) Bacon, *Gazette medicale*, noviembre de 1832.

Escarificaciones. Segun Fricke, son útiles las escarificaciones en mayor ó menor número para procurar el desinfarto del miembro; pero como lo hace notar Velpeau, cuando la vena está inflamada y obstruida, se acribillará la estremidad á sajaduras sin hacer que desaparezca la ingurgitacion, y además la tendencia á la inflamacion que existe en la parte afectada, puede hacer peligrosas estas heridas. Fricke (1) añadia á estas escarificaciones los fomentos narcóticos, las fricciones mercuriales y los chorros de agua caliente.

Compresion (2). Muchos autores han recomendado la compresion, que Recamier quiere que se haga con vendas de franela del ancho de tres á cuatro traveses de dedo, medianamente apretadas y que se tendrá cuidado de cubrir con un hule. Velpeau ha obtenido buenos efectos de la compresion, que es sobre todo útil cuando el dolor ha cesado y los síntomas dependen únicamente de la obstruccion de la vena.

¿Está exenta de peligro? ¿Conocido el mecanismo por el que puede producirse la muerte repentina en la flegmasia blanca, no podrá favorecer la compresion la fraccion ó desmenuzamiento del trombus, y dar lugar á los fenómenos de la embolia pulmonal? No sin razon insiste Trousseau en los inconvenientes de la compresion por los vendajes arrollados en el trombus de las venas profundas.

Resolutivos. Se hace generalmente uso de los fomentos con vinagre, con vino caliente, las compresas empapadas en agua blanca, y en una palabra, los fomentos resolutivos, sin que sea posible determinar su eficacia. Solo se ha recurrido á ellos hácia el fin de la enfermedad y se han recomendado igualmente los *baños idourados* y los *alcalinos*, sin que tengamos observaciones que puedan darnos á conocer su influencia. Gendrin (3) ha preconizado la eficacia de los grandes vejigatorios en la flebitis y los recomienda sobre todo en la flegmasía blanca dolorosa; pero nos faltan hechos para apreciar su eficacia.

Resúmen y prescripciones. Tal es el tratamiento de la flegmasía blanca dolorosa, al que ya hemos dicho que debia añadirse el de la flebitis en general: las sangrías, los emolientes, etc. Creemos innecesario añadir que si se forman abcesos se los debe abrir desde el momento que se percibe la fluctuacion, que debe mantenerse el vientre libre para evitar toda plenitud en la pélvis, etc. Pero si conviene indicar que la *posicion del miembro* sobre un plano inclinado, de modo que la estremidad esté mas elevada que el tronco, favorece la circulacion colateral de la sangre, impide que la estancacion de la sangre venosa llegue á ser muy considerable, y por consiguiente hace menores los accidentes consecutivos.

Evitar las esploraciones é imprimir movimientos capaces de favorecer el desprendimiento de fragmentos del coágulo obturador, dando lugar á embolias.

(1) Fricke, *Ann. der chir. Abth. der allg. Krank.*, Hamburgo, 1828.
(2) *Nouveau Dictionnaire de med. et de chir. prat.*, Paris, 1866, art. COMPRESSION.
(3) Gendrin, *Journal des connaissances med.-chir.*, 15 noviembre, 1852, p. 607.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE FLEGMASÍA INCIPIENTE CON SIGNOS DE INFLAMACION VIOLENTA.

1.° Para bebida, infusion de borraja dulcificada con miel.
2.° Sangría del brazo repetida dos ó tres veces, hasta que cedan los síntomas febriles. Veinte á treinta sanguijuelas al punto dolorido, y repetir esta aplicacion si el dolor no ha perdido notablemente su intensidad.
3.° De 5 á 15 centígramos (1 á 3 granos) de estracto gomoso de opio en píldoras, aumentando gradualmente la dósis.
4.° Colocar el miembro en tal posicion, que la estremidad esté mucho mas elevada que el tronco.
5.° Dieta rigurosa y evitar al enfermo todos los movimientos espontáneos que puedan aumentar el dolor.

Prescripcion II.

EN UN CASO EN QUE HABIENDO DISMINUIDO NOTABLEMENTE EL DOLOR, EL EDEMA ES AUN CONSIDERABLE.

1.° Para bebida:

T. Nitrato de potasa, de 4 á. . . . . . 12 gram.
Cocimiento de grama. . . . . . . 500 gram.

2.° Dar tres veces al dia fricciones al miembro con dos gramos de ungüento napolitano solo ó asociado á la digital y al beleño, segun la fórmula de Osiander (véase pág. 325).
3.° Aplicar un vendaje circular seco ó empapado en líquidos resolutivos, á toda la estension del miembro.
4.° Colocar el miembro en tal posicion que la estremidad esté mas elevada que el tronco.
5.° Alimentos ligeros y quietud absoluta.

Prescripcion III.

EN EL CASO EN QUE HAYA DESAPARECIDO ENTERAMENTE EL DOLOR, Y EN EL QUE LA INFILTRACION SEROSA Ó SEROSO-PURULENTA, CON OBSTRUCCION DE LA VENA, CONSTITUYE TODA LA AFECCION.

1.° La misma bebida diurética que en la prescripcion anterior.
2.° Vejigatorios ambulantes á los puntos primitivamente ocupados por la lesion de las venas.
3.° Aplicar un vendaje circular seco ó empapado en líquidos resolutivos á toda la estension del miembro.

4.° Fricciones mercuriales á los puntos en que la piel ha conservado su integridad.

5.° Abrir los focos purulentos en cuanto se perciba en ellos la fluctuacion.

6.° Purgantes moderados repetidos todos los dias.

7.° Régimen menos severo que en los casos anteriores, á no ser que haya inflamaciones supurativas parciales que hagan temer nuevos accidentes.

Este tratamiento basta por lo comun para triunfar de la flegmasía blanca dolorosa. No incluiremos en estas prescripciones los demás medios que hemos indicado mas arriba, porque al médico es á quien corresponde juzgar de la oportunidad de su administracion.

Breve resúmen del tratamiento. Los medios prescritos contra la flebitis en general, los vomitivos, purgantes, mercuriales, narcóticos, diuréticos, digital, iodo, vejigatorios, fricciones mercuriales y narcóticas, compresiones, fomentos resolutivos, y baños iodurados y alcalinos.

ALTERACIONES DIVERSAS DE LAS VENAS.

Flebitis crural de los tísicos. «En los individuos atacados del edema de las estremidades inferiores se encuentran desórdenes que no han fijado aun la atencion de los patólogos; y, sin embargo, no dejan de presentarse con frecuencia en los últimos instantes de la vida de los tísicos. Andral asigna á las hidropesías que se observan en ellos las mismas causas comunes á las demás hidropesías, y habla de la dilatacion de algunos troncos venosos, de alteraciones hepáticas, etc. Las principales venas del miembro inferior derecho ó izquierdo, y mas rara vez de los dos á la par, contienen en toda su estension un coágulo formado por sangre negra coagulada y friable que se desprende con los dedos, queda adherido á la cara interna de las venas, sobre todo en los sitios de las válvulas ó en la desembocadura de otras venas por medio de capas fibrinosas mas resistentes y sólidamente organizadas que constituyen en cierto modo la porcion cortical del coágulo. Nada existe en este coágulo que recuerde la existencia del pus. Sin embargo, uno de nosotros ha encontrado en un tísico que murió con edema de todo el miembro abdominal izquierdo, un coágulo que obturaba toda la vena iliaca izquierda, y que contenia una proporcion muy considerable de un pus verdoso y sanioso, habia á la par una flegmasía muy evidente de la pared venosa. Pero este caso difiere en esto de lo que se observa por lo comun. La espontánea coagulacion de la sangre constituye la lesion característica del edema que estudiamos; se oblitera todo el calibre del vaso, sus paredes se espesan un poco, pero su túnica interna conserva la coloracion y testura naturales. La coagulacion de la sangre en los tísicos es uno de los hechos mas singulares y á la par mas oscuros de la patologia (1).»

(1) Monneret y Fleury, *Compendium de medecine pratique*, t. VI, p. 500.

En nuestros dias parecen interpretarse los hechos referidos algo mejor. En la mayoría de los casos no se trata de una flebitis, á lo menos primitiva; y los trabajos de Lebert (1) y Charcot (2) han demostrado que la materia, en apariencia purulenta encontrada en los coágulos, está constituida esencialmente por los glóbulos rojos de la sangre. Los indicios de inflamacion de las paredes venosas son consecutivos á la formacion de los coágulos.

El edema resulta de la coagulacion espontánea de la sangre y se produce por la lentitud en la circulacion; indicaremos la importancia de esta causa en el artículo EMBOLIA. La atrofia del corazon en los tísicos, la disminucion de la masa sanguínea, la debilidad de las venas, son el punto de partida de estas coagulaciones. En fin, deberá observarse que la obliteracion se efectúa casi siempre en la vena crural izquierda y debemos recordar la opinion de Piedagnel, médico del Hotel Dieu. Segun él el paso de la vena iliaca izquierda entre la aorta y la columna vertebral, y la compresion que debe sufrir esta vena en los sugetos muy delgados y en los que está disminuida la masa sanguínea, aplican la frecuencia de la obliteracion de las venas del lado izquierdo y del edema consecutivo del miembro abdominal correspondiente.

A veces es este edema indolente y otras va acompañado de vivos dolores y de calor; y puede sentirse al nivel de la ingle un cordon voluminoso formado por la vena crural obliterada.

Flebitis de los senos de la dura madre. La coagulacion de la sangre en estos senos no va casi nunca acompañada de inflamacion de las paredes venosas. Segun todas las probabilidades, es un fenómeno final de la agonía y despues de mucho tiempo no se ha negado el valor de las opiniones de Jounelle sobre este particular.

Obliteracion de la vena cava inferior. Esta lesion puede producirse á consecuencia de la coagulacion espontánea de la sangre como se verifica en las venas crurales, pero puede depender así de la penetracion de una masa cancerosa en el calibre de la vena (P. Berard) ó de la compresion ejercida por una causa esterior. Los síntomas son los de la obliteracion simultánea de las dos venas crurales, esto es, el edema de los dos miembros inferiores. Y segun que la obliteracion se verifique á mas ó menos altura, el edema se observa hasta el epigastrio ó hasta la pélvis. En fin, se desarrolla el sistema venoso sub-cutáneo que lleva la sangre de las venas inferiores á los afluentes de la cava superior.

Obliteracion de la vena porta. El efecto principal de esta lesion es producir una hidropesía ascitis; el edema de los miembros inferiores solo se presenta cuando el derrame abdominal comprime la cava inferior.

Obliteracion de las venas renales. En estos últimos tiempos Gubler

(1) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique et speciele*, Paris, 1855, t. I, p. 598.
(2) Charcot, *Remarques sur les kystes fibrineux* (*Mem. de la Soc. de biologie*, 2.ª série, t. I, 1854, Paris, 1855, p. 302 y sig.)

ha indicado la coagulacion de la sangre en las venas renales en las parturientas que han sucumbido á consecuencia de ataques de eclamsia (1).

Obliteración de la vena cava superior. Las obliteraciones de las venas de los miembros y de la cava inferior son bien conocidas, pero no sucede lo mismo con las de la cava superior, y no se tendria aun mas que una idea incompleta sin las observaciones de Oulmont (2). Diez y nueve observaciones le han dado á reconocer las *lesiones anatómicas* siguientes:

La obliteracion puede producirse por un *coágulo sanguíneo* de variable longitud. A veces se estiende este coágulo desde la aurícula derecha á las venas yugulares, otras es un simple tapon de algunos milímetros de longitud, presentan además los caractéres de los coágulos antiguos de los aneurismas mas ó menos adheridos á las paredes venosas. El calibre de la vena no se encuentra completamente obliterado. Sus paredes presentan siempre rubicundez, cierto grado de engrosamiento y retraccion, encontrándose por lo comun la vena sumergida en una porcion de tejido celular condensado como infiltrado de materia plástica. En una palabra, la coagulacion de la sangre parece depender de una *flebitis parcial.*

El calibre del vaso puede obstruirse por un *tumor canceroso* desarrollado en el interior del vaso ó penetrando en él despues de haber perforado sus túnicas.

Los casos mas comunes son aquellos en que la vena es comprimida lateral ó circularmente por un tumor. Estos pueden ser, segun se ha observado, de *naturaleza cancerosa*, *tubérculos* desarrollados en los gánglios bronquiales y *aneurismas de la aorta*. La vena se aplasta ó dobla, pudiéndola dar por la diseccion su longitud normal.

En las estrecheces mas pronunciadas puede establecerse la circulacion, aunque de un modo incompleto, por el mecanismo siguiente. La sangre de los miembros superiores y de la cabeza influye á la red venosa sub-cutánea y profunda para entrar en la vena cava inferior; los principales agentes de esta circulacion intermedia son las venas superficiales de las paredes torácicas y abdominales, las de la axila, las venas intercostales, la ácigos y las epigástricas.

Los dos síntomas principales de esta afeccion son el edema de la parte superior del cuerpo y la dilatacion de las venas superficiales de las mismas regiones.

«El edema empieza por uno ú otro lado de la cava, invadiendo despues por completo esta region, estendiéndose á la frente y piel del cráneo. Mas tarde se infiltran el cuello y las estremidades superiores. En un grado mas avanzado se invaden las paredes torácicas anteriores y posteriores, y el edema se detiene bruscamente al nivel de la region

(1) Gubler, *Memoires de la Societé de biologie.*
(2) Oulmont, *Des obliterations de la veine cave superieur* (*Memoires de la Societé medical d'observation*, Paris, 1856, t. III, p. 391).

umbilical, la que sobrepasa rara vez. Este edema de la mitad superior del cuerpo contrasta notablemente con la flacura de la parte inferior que conserva su volúmen normal. Las partes edematosas no tardan en tomar un tinte azulado, que se manifiesta sobre todo en la cara, á la que dá una apariencia cianótica, y que se aumenta bajo la influencia de todas las causas que pueden dificultar la vuelta de la sangre de los miembros superiores (esfuerzos, accesos de tos, etc.) En fin, las *venas superficiales* de la cara, cuello y tórax, se *dilatan* y hacen muy manifiestas presentando algunas veces una línea rosada que indica su trayecto.»

A estos fenómenos debemos añadir la *tos* y la *disnea*, los *esputos sanguinolentos*, *hemoptisis* y *epistasis*. Se comprende que los enfermos presenten habitual *congestion cerebral* y aun *ataques apopléclicos*.

Creemos inútil insistir en el curso y terminacion de esta afeccion, puesto que son fáciles de precaver, discurriendo que se trata de una lesion esencialmente mecánica.

CAPITULO IV.

ESTADOS MORBOSOS QUE SE REFIEREN PARTICULARMENTE Á LAS ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

Quédanos por tratar algunas cuestiones, cuyo lugar hubiera correspondido en el trascurso de las enfermedades de los vasos. Pero como sucede en toda clasificacion, si algunos de los objetos sobresalen un poco de un cuadro por ciertas particularidades, corresponden á él por los hechos mas culminantes de su historia. Las *embolias* y el *síncope*, cuyas alteraciones se refieren mas principalmente á la funcion de la circulacion salen de un cuadro para colocarse en el punto en que las consideramos. Lo mismo sucede con la *melanemia*, que solo la consideramos por la alteracion de los vasos capilares, debida á la presencia del pigmento colorante en la sangre. La *asfixia* parece ocupar menos legitimamente su puesto, y debe referirse á las alteraciones del aparato respiratorio, pero es menester no olvidar que se encuentra caracterizada, sobre todo por la insuficiencia en el líquido sanguíneo del gas indispensable para la vida y que la funcion que primitivamente se modifica es la circulacion. En cuanto á la *hemofilia*, la oscuridad que reina todavía acerca de las causas y de su naturaleza dispensan de un gran rigor en el estudio nosológico. Como todo conduce á suponer que en esta afeccion las cualidades de la sangre y la estructura de los

vasos toman gran parte en su produccion, deben colocarse, sino definitivamente, á lo menos bajo beneficio de inventario, entre las enfermedades del sistema circulatorio.

ARTÍCULO PRIMERO.

EMBOLIAS.

Desde hace algunos años se ha fijado la atencion de los médicos sobre los accidentes que resultan de la dislocacion de los coágulos ó de cuerpos estraños formados en el corazon ó en las arterias. Estos coágulos ó cuerpos estraños movibles han recibido el nombre de *embolias*. R. Virchow (de Berlin) es el primero que les ha estudiado completamente, creando tambien el nombre *embolia*.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Se designa con el nombre de *embolias* los coágulos sanguíneos, los depósitos plásticos, los productos calcáreos ó de cualquiera otra naturaleza, que formados en el corazon los grandes vasos ó las venas, se desprenden, y siguiendo el curso de la sangre, van á obliterar los vasos de menor calibre. Se comprende que la suspension de la circulacion es el resultado de esta dislocacion y los fenómenos graves que pueden ser su consecuencia. Mientras los coágulos se conservan en el punto de su formacion conservan el nombre de *trombose* ó de *coágulos autochtonos*, y por oposicion los que se desprenden toman el nombre de *embolias de coágulos migratorios*, ó de *fragmentos erráticos;* en nuestra opinion son verdaderos *proyectiles sanguineos*.

Las embolias se han llamado tambien *émbolos, embolus*, cuyo nombre viene del griego ἐμϐάλλειν (colocarse en). Se han dividido en dos grandes clases: 1.º las embolias *arteriales* ó *centrífugas;* 2.º los embolios *venosos retrógrados* ó *centripetos.*

§ II.—**Historia.**

Virchow es el primero que por una denominacion feliz, y por estudios esperimentales, fijó la atencion sobre los coágulos migratorios, pero antes de él se habian observado fenómenos de la misma naturaleza.

Legroux (1) en 1827 habia estudiado las obliteraciones arteriales por coágulos dislocados é indica que una de las primeras observaciones de esta naturaleza, pertenece á Van Swieten; François (2) en 1832 planteó la cuestion siguiente acerca de las *gangrenas espontáneas;*

(1) Legroux, *Concretions sanguines dites polypiformes, developpées pendant la vie*, (Tésis de Paris, 1827).
(2) François, *Essais sur les gangrenes spontanées*, Paris, 1832.

«¿Los coágulos formados en el corazon ó en la continuidad de los conductos vasculares arteriales no pueden desprenderse, ser arrastrados por la corriente sanguinea y detenerse en los vasos cuyo calibre sea tan reducido que no pueda darles paso?» En 1833 P. Berard (1) atribuyó una gangrena de la mitad del encéfalo á una obliteracion de los vasos correspondientes por masas fibrinosas; pero á la verdad no habla del trasporte de estas masas sólidas.

Sin embargo, solo á Virchow es al que pertenece el honor de haber estudiado por completo este punto. Los trabajos de este autor son de dos épocas. Las primeras datan de 1846 (2) referentes á las obliteraciones de la arteria pulmonar; esperimentos practicados en animales vinieron á comprobar las opiniones del autor. En los trabajos posteriores que datan de 1847, Virchow estudió los coágulos del sistema arterial é insiste sobre la infeccion de la sangre que sería la consecuencia de su descomposicion.

En 1849, en la época en que solo algunos sábios conocian los trabajos de Virchow, se presentó á la Sociedad anatómica de Paris (3) interpretándole como lo hubiera hecho el mismo Virchow. Este caso es tan interesante que no podemos omitir el presentar su analisis: «Pedro, interno de los hospitales, refiere la historia de un hombre de cincuenta años que murió á consecuencia de una gangrena espontánea del miembro inferior derecho. Este enfermo entró en la visita de Lomgier el 29 de setiembre. Nunca habia sido atormentado sino por dolores que consideraba como reumáticos. El 27 de setiembre sufrió un intenso dolor en el miembro inferior derecho, dolor excesivo situado especialmente al nivel de las articulaciones y se le practicaron sin resultado tres sangrias que presentaron costra.

»Se practicó una aplicacion de ochenta sanguijuelas sobre la pierna y el pié. El enfermo siguió sufriendo, y el dolor fué ascendiendo por el miembro. Una semana despues presentaba en el dedo grueso del pié una mancha gangrenosa; progresivamente se elevó la gangrena hasta la rótula. Se percibia un ruido de soplo ocultando el primer ruido del corazon, los latidos del órgano eran normales. El enfermo sucumbió, despues de haber presentado por algunas horas los sintomas de reblandecimiento cerebral del lado derecho. En la autopsia se encontró: en la aorta, dos pulgadas por encima de la bifurcacion, en la arteria iliáca primitiva derecha, la arteria hipogástrica, la femoral, poplítea y todas sus ramas, un coágulo denso, muy sólido, adherente á las paredes de los vasos, colorado por arriba y decolorado en la porcion inferior del miembro pelviano. Las venas estaban llenas de sangre semifluida. El coágulo se estendia tambien á la arteria iliáca primitiva, á la hipogástrica é iliáca esterna del lado izquierdo. Un poco por encima

(1) Berard, *Dictionnaire de medicine* en 30 vol., París, 1833, t. IV, p. 119.
(2) Virchow, *Ueber die verstopfung der Lungenaterie* (*Froriep's neue Notic r*, 1846).—*Traub's Beiträge zur sper. pathol.*, Berlin, 1846.
(3) Virchow, *Bulletins de la Société anatomique*, enero, 1858, p. 24.

del arco crural, la arteria iliaca esterna estaba libre, y por debajo completamente sana y las venas se encontraban igualmente sanas. Se encontró en el ventrículo izquierdo una aguja de cinco centímetros próximamente de larga. La cabeza de esta aguja estaba retenida en la punta del corazon.»

Esta observacion es incompleta en el sentido de que no menciona la presencia de numerosas concreciones fibrinosas, blandas y blancas en el ventrículo izquierdo al rededor del cuerpo estraño, y adheridas á las paredes de la cavidad. Sin embargo, este es el punto importante, puesto que Pierre, Broca y Barth, atribuyen la obliteracion de la femoral á un coágulo desprendido del corazon.

«La aguja, dice Cruveilhier (1), estaba rodeada en toda su longitud de coágulos débilmente adheridos, parte de los que á juicio de varios miembros de la Sociedad debieron desprenderse, siendo conducidos por la aorta, viniendo á ser núcleo de nuevos coágulos obturadores.» El mismo hecho se ha indicado por Houël (2) y la pieza, esto es, el corazon atravesado por la aguja se encuentra en el museo Dupuytren con el número 34 de las *Enfermedades del sistema vascular*. Volvemos á repetir que en esta época no eran conocidos en Francia los trabajos de Virchow, así es que el hecho pasó casi desapercibido.

Schutzemberger, de Strasbourg (3), hizo un analísis en 1856, de los trabajos de Virchow, y los enriqueció con observaciones personales muy interesantes.

En la misma época Forget, de Strasbourg (4), presentó algunas consideraciones nuevas sobre las *concreciones sanguíneas de las arterias.*

La Sociedad médica de los hospitales de Paris (5) se ocupó de la cuestion de las embolias en 1857, y entre las comunicaciones mas importantes de esta Sociedad debemos mencionar las de Legroux, Trousseau, Barth, Behier, Germain Sée.

Marc Sée (6) ha resumido en 1857 las historias de las embolias y las diversas opiniones de los autores.

Se consultarán con fruto las observaciones de Charcot (7), Behier (8), y las Memorias de Legroux (9), de Forget (10), de Fritz (11), de Charcot

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique génerale*, Paris, 1852, t. II, p. 296.

(2) Houël, *Manuel d'anatomie pathologique generale et appliquée*, Paris, 1857, p. 478 y 800.

(3) Schutzemberger, *Gazette medicale de Strasbourg*, 20 de abril de 1856.

(4) Forget (de Strasbourg), *Lettres sur les concretions sanguines des arteres* (*Gaz. hebd.*, 1856, p. 819).

(5) *Bulletin de la Societé medicale des hopitaux de Paris*, junio y diciembre de 1857.

(6) Mar. Sée, *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1857, p. 601.

(7) Charcot, *Gazette medicale*, 1856, p. 130.

(8) Behier, *Des embolias* (*Gazette hebd.*, 1857, p. 644).

(9) Legroux, *Gezette hebd.*, p. 788, 837, 877).

(10) Forget, *Gazette hebd.*, 1857, p. 819.

(11) Fritz, *Gazette hebd.*, 1857, p. 911.

Ball (1). En fin, entre los trabajos mas recientes los de Ball (2), Lancereaux (3), Bucquoy (4), y las interesantes lecciones de Trousseau (5).

Tambien debemos citar á Simpson, Bernett y Senhouse Kirkes (6).

§ III.—**Causas**.

Consideradas bajo el punto de vista de su procedencia, las embolias pueden depender: 1.° del *corazon;* 2.° de las *arterias;* 3.° de las *venas.* Los cuerpos embólicos que proceden del corazon dependen por lo comun de concreciones formadas en las cavidades cardíacas por diversas causas; unas generales, que dán al líquido sanguíneo mas aptitud para coagularse; otras locales, consistentes en dificultades mecánicas favorables á la estancacion de la sangre, (estrechez de los orificios cardíacos, dilatacion con adelgazamiento de las paredes ventriculares, endocarditis, pericarditis, etc.) Despues de una permanencia mas ó menos pronunciada en las cavidades del corazon, los coágulos fibrinosos pierden su cohesion, y comprimidos por las contracciones uterinas, se disgregan, y los fragmentos mas ó menos voluminosos se trasportan por las arterias. Los coágulos intra-cardíacos no producen solamente embolias; las *alteraciones del endocardio* mismo y las de las válvulas son tambien una causa frecuente de ellas. Muchas dependen de una forma de endocarditis, á la que Charcot y Vulpian (7) han llamado *endocarditis ulcerosa* ó *tifoidea.* Las alteraciones que determinan se fijan por lo comun en las válvulas, y son el resultado de una disgregacion rápida de la membrana interna del corazon. Segun Virchow (8) este reblandecimiento puede ser agudo ó crónico y va precedido de una tumefaccion mamelonar del endocardio.

Otras veces producen *vegetaciones* ó *coliflores* en los bordes de las válvulas de las cavidades izquierdas producciones blandas y friables, y sin cesar rozando, y movilizadas por la corriente sanguínea acaban por desprenderse y dejarse trasportar á distancia.

Las embolias dependientes del sistema arterial dependen, como las del corazon, de *concreciones sanguíneas formadas en las arterias* á causa de la inflamacion de la erosion de la superficie interna, de una estrechez, aneurisma, etc., ó bien pueden formarse por detritus de la misma membrana alterada. Estos son, pues, fragmentos de coágulos

(1) Charcot, *Mem. de la Societé de biologie*, 2.ª série, t. II. año 1855, Paris, *Gazette hebd.*, 1858, núms. 44 y 46, p. 755.

(2) Ball, Tésis de Paris, n.° 1, 1862.

(3) Lancereaux, Tésis de Paris, 1862.

(4) Bucquoy, Tésis de agregacion, 1863.

(5) Trousseau, *Clinique medicale de Hotel-Dieu*, t. III, 1865.

(6) Senhouse Kirkes, *Medico-chirurgical transactions*, 1852, t. XXXV. *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 297.

(7) Charcot y Vulpian, *Comptes rendus et Memoires de la Societé de biologie*, 1851, p. 189.—*Memoire sur les kystes fibrineux*, etc., (2.ª série, t. I, 1854, p. 301).

(8) Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. por Picard, 172.

ó partículas de variable volúmen procedentes de un foco *ateromatoso*, de una placa *ulcerosa*, *cartilaginosa* ú *ósea*.

En fin, los coágulos de las venas son con frecuencia el orígen de embolias como se observan á menudo en el *estado puerperal*, *caquexias*, etc., condiciones que hemos examinado á propósito de la *flegmatía alba dolens*.

Veremos en el artículo MELANEMIA que las granulaciones pigmentarias acumuladas en la sangre, pero principalmente abundantes en el sistema de la vena porta, hace el papel de una especie de polvo embólico qne obstruye los capilares del hígado ó pasa de ellos para dispersarse en otros órganos. Las embolias venosas, despues de haber atravesado las cavidades derechas del corazon, van á detenerse en una de las ramas de la arteria pulmonar. La formacion de embolias por estos coágulos venosos, reconoce, segun Virchow, el siguiente mecanismo. Cuando la sangre se coagula en una vena, la coagulacion asciende hasta la rama en que termina, pero el coágulo se prolonga en este tronco sin obliterarla completamente, se une á una de sus paredes y se estiende gradualmente. Virchow atribuye la formacion de esta lengüeta, primero á la presencia del mismo coágulo, y sobre todo á la lentitud de la circulacion en el tronco principal, al que el afluente obliterado deja de conducir sangre. Este *coágulo prolongado*, blando y batido por la columna sanguínea que continúa pasando, puede disgregarse y desprender algunos fragmentos, que trasportados por la sangre venosa, atraviesan el corazon y van á detenerse en los pulmones. En la tésis de Benjamin Bell se encuentran consignados gran número de embolias de la arteria pulmonar.

Segun Virchow es indispensable el estado adiposo del corazon para la produccion de las embolias. Nosotros no creemos en la necesidad de esta causa, puesto que las embolias pueden reconocer otro orígen que las cavidades cardiacas.

Segun Virchow y otros muchos autores, la arteritis ó no existe ó es sumamente rara, y en su consecuencia no se esplica la formacion de los coágulos en el mismo sitio en que se manifiestan; estos coágulos no serian producidos por la inflamacion local, no serian autochtonos, sino que procederian de un punto distante, en cuyo caso son materiales trasportados. La teoría de las embolias debe ser resultado necesario de la negacion de la arteritis. Nosotros estamos lejos de negar la realidad de las embolias, pero es menester reservar en la formacion de las concreciones sanguíneas de las arterias alguna parte á la arteritis. La realidad de esta inflamacion se demuestra por los dolores intolerables que esperimentan los enfermos en el trayecto de las arterias en los casos de gangrenas espontáneas, y por la friabilidad de las arterias demostrada despues de la muerte. ¿La osificacion tan comun en las arterias, no es efecto de la inflamacion? Se contesta que aunque es verdad que se observan con frecuencia éstas lesiones son la consecuencia de las embolias, esto es, de la obstruccion del vaso. Se reco-

noce la existencia de una inflamacion de las arterias, pero se la considera como consecutiva. Sin embargo, aunque esto sea cierto ¿no podrán tambien inflamarse consecutivamente las arterias? Una vez concedido que podrá producirse una lesion á consecuencia de una causa, no hay razon para negar su produccion como dependiente de otra causa.

La obliteracion arterial puede producir embolias, pero tambien debe reconocerse la posible existencia de la arteritis y la formacion de los coágulos en el punto en que se observen.

§ IV.—Anatomía patológica.

Una de las razones alegadas por los partidarios de la arteritis en contra de la existencia de los coágulos migratorios, es la dificultad de demostrar que tal coágulo tomado como una embolia se ha formado en otro sitio de aquel en que se observa. *Caractéres: 1.° Sitio de las concreciones* que se encuentran siempre al nivel de una bifurcacion del vaso, de la que nace una rama gruesa. 2.° *Multiplicidad de los coágulos*, entre los que se encuentra el vaso completamente vacio. 3.° *Existencia de un cuerpo particular en el centro de un coágulo sanguíneo*, y la *coexistencia de cuerpos semejantes en un punto lejano del sistema arterial*. 4.° *Invasion rápida de los accidentes*, siempre iguales en estas circunstancias. 5.° *Estado de las paredes arteriales*, cuya alteracion es mas avanzada al nivel de la embolia. 6.° *Existencia y disposicion de los coágulos secundarios* en el centro de la embolia, al rededor de un coágulo secundario, cuyo aspecto, color y consistencia, se parecen de un modo marcado á los de la embolia (Mar Sée) (1).

De todos estos caractéres el mas importante es la apariencia del cuerpo central de la embolia con los productos de igual naturaleza, situados en un punto mas alto del árbol arterial, y como este carácter se encuentra evidentemente en muchos casos, es incontestable que existen verdaderas embolias.

Caractéres anatómicos. La forma, el volúmen, la consistencia, la coloracion y naturaleza de los cuerpos obturadores son variables y difieren notablemente segun que la obturacion que se observa es reciente ó antigua. En este caso estos cuerpos pueden haber sufrido trasformaciones que las cambian notablemente. En el primero es posible demostrar su naturaleza fibrinosa, calcárea, verrugosa, etc. Cuando los enfermos no sucumben á la primera obturacion arterial, se producen generalmente otras; la multiplicidad y la sucesion de las lesiones arteriales es uno de los caractéres de la enfermedad. La obturacion múltiple puede proceder sucesivamente de la periferia al corazon, de diferentes puntos de una misma rama arterial ó de divisiones arteriales diferentes. Las arterias que se han encontrado mas frecuentemente

(1) Mar Sée, *Loc. cit.*, p. 604.

alteradas son las arterias silvias, carótida interna; las de las estremidades inferiores y superiores, la arteria esplénica y las renales; la arteria carótida esterna y las mesentéricas, etc. La arteria pulmonar y sus ramas se obturan con frecuencia. Puede preguntarse sino se han tomado por embolias los coágulos formados en el momento de la agonía en las cavidades derechas del corazon y en todo el sistema de la arteria pulmonar. Esta duda se nos presenta á propósito de una observacion de Virchow (1) y otra referida por Noirot (2). En ambos casos se trata de neumonía, y sabido es que en esta circunstancia hay coágulos que llenan el corazon y toda la arteria pulmonar, y si se encuentran coágulos en esta arteria nada autoriza para creer que procedan del corazon sino que se han formado en el mismo sitio.

Las embolias se detienen por lo comun en la bifurcacion de una arteria ó de un orificio colateral. Al principio de la obturacion embólica el coágulo no tiene adherencias y las túnicas arteriales están sanas, y la circulacion se interrumpe de un modo mas ó menos completo. Pero muy pronto el coágulo obturador se cubre de capas mas recientes, la sangre se concreta al rededor del obstáculo como las sales que cristalizan sobre un hilo ó núcleo colocado en una solucion salina. La coagulacion asciende mas ó menos, por lo comun hasta la primera colateral un poco voluminosa, como sucede en las ligaduras; en el centro del coágulo es donde hay que buscar la embolia. Si la embolia es dura, cierra incompletamente la cavidad del vaso y la circulacion continúa; si es blanda, se adapta completamente al conducto arterial cerrándole, encontrándose por debajo la arteria vacía y unidas sus paredes. Si las embolias son múltiples y distanciadas, se encuentran en los intervalos puntos vacíos de sangre.

«La pared vascular, hasta aquí intacta al nivel de la embolia, se modifica bajo la influencia del contacto de esta y los coágulos que la rodean. Estas modificaciones dependen de un estado inflamatorio, variando de intensidad segun la naturaleza mas ó menos irritante de la embolia y de las cualidades de la sangre que constituye el coágulo. Estas alteraciones pueden ser sencillos engrosamientos de las túnicas vasculares, infiltraciones purulentas, abcesos, perforaciones ó gangrenas de las paredes vasculares ó de los tejidos inmediatos (Mar Sée).»

Si á consecuencia de una obturacion arterial la circulacion colateral es nula, incompleta ó insuficiente, se producen alteraciones consecutivas en los órganos en que se distribuye la arteria. Si por el contrario, se establece una circulacion colateral suficiente, la lesion permanece local, y solo produce perturbaciones funcionales pasageras.

No se ha estudiado por completo la cuestion de saber si las embolias pueden desaparecer espontáneamente. Hay motivo para creer que los

(1) Virchow, *Archiv. fur pathologische anatomie*, Baud IX, y *Union medicale*, 1858, p. 60.
(2) Noirot, *Annuaire de litterature medicale etrangére*, Paris, 1857, p. 300.

coágulos recientes y todavía blandos pueden disgregarse y ser trasportadas sus partículas por la corriente sanguínea.

§ V.—Accidentes producidos por las embolias.

Los accidentes causados por las embolias varían necesariamente segun los órganos en que se distribuyen las arterias obturadas, segun la suspension mas ó menos completa y rápida del curso de la sangre, segun el establecimiento y el grado de suficiencia de la circulacion colateral, y segun la naturaleza de la embolia.

La *obstruccion de la arteria de un miembro* ha sido, desde hace mucho tiempo, conocida por sus efectos. Los primeros síntomas se manifiestan por fenómenos que demuestran obstáculo á la circulacion, hormigueo, adormecimiento penoso, pesadez y debilidad del miembro, insensibilidad (parálisis). Despues esperimenta el enfermo en el trayecto de la arteria vivos dolores; con frecuencia suelen provocarse á lo largo del miembro sufrimientos intolerables, palidecen los tejidos, la temperatura desciende y la mano percibe un frio cadavérico, mientras que suele acusar el enfermo un calor quemante. Si la arteria es accesible á la esploracion, se demuestra la suspension de los latidos por debajo del punto obliterado. A estos fenómenos primitivos suceden otros fenómenos consecutivos, pero variables, segun que la circulacion colateral falta ó se establece.

Cuando la permeabilidad del vaso se restablece, ó que las arterias colaterales producen la suficiente circulacion, el adormecimiento, hormigueo y demás síntomas disminuyen y desaparecen, así como el dolor; la coloracion reaparece con el calor, la sensibilidad y los movimientos; los latidos vuelven á percibirse en las divisiones de la arteria y el miembro vuelve á la posesion de sus funciones.

Cuando la circulacion se suspende de un modo completo, los fenómenos adquieren un carácter bien opuesto: los dolores se exasperan, el miembro se decolora, los tejidos se debilitan y atrofian, desecan y endurecen, se hacen secos, rígidos, y se ennegrecen. Tales son los caractéres de la *gangrena seca, momificante.*

En el *bazo* y en los *riñones*, dice Schutzemberger (1), habia tiempo hace demostrado la anatomía patológica notables lesiones circunscritas á focos cuneiformes en general, que ocupan la periferia de estos órganos por su base y penetrando en el espesor de los órganos por su estremidad de pirámide truncada. La consistencia de estos infartos es variable; con frecuencia, y especialmente cuando son antiguos, su densidad es mayor que la del parénquima esplénico ó renal, y presentan por lo comun una coloracion rosada amarillenta; en el bazo suele tener color de heces de vino, pero cuando son muy recientes parecen

(1) Schutzemberger, *De l'obliteration subite des arteres par des corps solides on des concretions fibrinieuses de tachies du cœur et des gros vaisseaux à sang rouje*, Strasbourg, 1857, p. 67.

focos de sangre coagulada. Posteriormente se decoloran por completo y se ponen blanco sucios ó agrisados.

Los síntomas que producen en algunos casos las embolias del bazo y del riñon son dolor en el hipocondrio izquierdo con aumento de volúmen del bazo, orinas sanguinolentas y albuminosas.

La obliteracion de las *arterias del cerebro* por embolias produce una alteracion notable del órgano, alteracion que conduce al *reblandecimiento*. Schutzemberger no admite la conveniencia de designar esta lesion consecutiva con el nombre de reblandecimiento, puesto que solo este se manifiesta como consecuencia ulterior de la lesion, y segun el nombre que mejor le conviene es el de *infartos fibrinosos*. Tampoco le conviene el nombre de *gangrena* del cerebro, y aunque la causa de que depende tiene gran analogía con la gangrena de los miembros, tiene mayor analogía con los infartos del bazo y de los riñones que no dejan de ser focos gangrenosos.

Lancereaux (1) ha establecido tres grados en el reblandecimiento cerebral en la induracion con el proceso morboso: 1.° el *reblandecimiento rojo, moreno ó rosado*, observable al cabo de uno ó dos dias solamente, y caracterizado por una ligera disminucion de consistencia; 2.° el *reblandecimiento amarillo*, que difiere del precedente por el color, y del siguiente por menor difluencia; 3.° el *reblandecimiento blanco*, en el que la sustancia cerebral es blanca, difluente y lactescente.

La obstruccion de las arterias del cerebro no va por lo comun precedida de prodromos. Los enfermos se afectan de pronto y presentan todos los fenómenos que caracterizan la apoplegía. La invasion es brusca é instantánea, como en la hemorragia cerebral, y los síntomas son absolutamente los mismos. La obturacion de las arterias cerebrales no se ha observado todavía mas que en las arterias silvias y carótida interna, segun dice Schutzemberger. En los casos de obturacion de la arteria silvia ó de una de sus principales divisiones, el síntoma predominante es la *hemiplegia repentina*. Esta hemiplegia es por lo general permanente, sino se establece la suficiente circulacion colateral; entonces se ve sobrevenir sucesivamente la contractura, los estremecimientos musculares y todos los síntomas atribuidos al reblandecimiento cerebral. Los síntomas de la hemiplegia aminoran progresivamente cuando la lesion cerebral consecutiva á la obliteracion es muy circunscrita.

Cuando la obturacion se ha producido en la carótida interna el ataque apopléctico es mas marcado. Predomina la pérdida del conocimiento, mientras que la parálisis es menos completa. La circulacion colateral se establece mas fácilmente en estos casos, los accidentes cerebrales, muy intensos al principio, pueden desaparecer con alguna rapidez, y la hemiplegia incompleta puede desaparecer.

Las *embolias de la arteria pulmonar* forman una clase aparte, bajo

(1) Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cerebrale*, Paris, 1862.

el punto de vista de su procedencia; su origen es por lo comun un trómbus venoso; por esta razon son frecuentes en el puerperio y estados caquécticos que predisponen á las concreciones sanguíneas del sistema venoso. «Cuando sobrevienen repentinamente, dice Trousseau (1), grandes trastornos en la respiracion, sea en una puérpera ó en un caquéctico, debemos suponer la posibilidad de una embolia pulmonar é investigar si existen algunos signos de coagulacion venosa.» Las concreciones sanguíneas formadas en las cavidades derechas del corazon, pueden tambien producir embolias de la arteria pulmonar ó su obturacion por prolongacion del coágulo del ventrículo. A Virchow (2) se debe el conocimiento de la nocion de que la mayor parte de las obturaciones de la arteria pulmonar depende de embolias del sistema venoso.

El trabajo mas completo sobre esta materia es la tésis de Benjamin Ball (3), que resúme la mayor parte de los casos conocidos hasta entonces.

El coágulo embólico se encaja mas ó menos en la arteria pulmonar y las ramificaciones segun su volúmen. El pulmon, dejando de recibir sangre en la parte correspondiente á la arteria obliterada, se marchita mientras se produce el enfisema en los lóbulos inmediatos. Los lóbulos pulmonares en que se suspende la circulacion pueden presentar gangrena.

Los síntomas observados en las embolias pulmonales están en relacion con el volúmen de la arteria obliterada y la rapidez con que se produce la interrupcion de la circulacion. Si los coágulos migratorios tienen gran dimension y obturan completamente la arteria ó una de sus ramas pueden producir una *muerte repentina*, que se produce, segun unos, por asfixia, y segun otros por síncope. «Una agitacion y ansiedad inesplicables, seguidas muy pronto de estrema postracion, inauguran repentinamente la manifestacion de la afeccion; despues se observa disnea y mas tarde ortopnea amenazadora... Al mismo tiempo la impulsion del corazon es violenta y tumultuosa, muy pronto se debilita haciéndose casi insensible, aumentando entonces de frecuencia los movimientos cardíacos. El pulso es débil, filiforme, siendo imposible de contar los latidos. La cara es pálida, á veces cianótica; las estremidades están frias y el cuerpo cubierto de sudor frio y viscoso. Hay vértigos, cefalalgia, pero habitualmente con estado completo de la inteligencia. No hay tos, ni espectoracion; la auscultacion y la percusion no demuestra nada de particular sobre el estado del pecho. Estos síntomas van acrecentando continuamente. En algunos casos, sin embargo, se les ve cesar momentáneamente ó á lo menos aminorar-

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 1865, t. III.
(2) Virchow, *Thrombose und embolie*, *Gefassentzündung und septische Infection en Gesammelte Abhaudhungen zur wissenchaftlichen Medicin*, 1856, p. 219.
(3) Benjamin Ball, Tésis de doctorado, 1862.

se para reaparecer en seguida con nueva intensidad, produciéndose entonces una série de accesos mas ó menos marcados (Charcot y Ball) (1).»

Sucede con frecuencia que no es suficiente el obstáculo para suprimir súbitamente la llegada de sangre al pulmon. La embolia detenida en el ángulo de una division arterial deja cierta permeabilidad en los vasos, pero el coágulo consecutivo que se forma sobre el primero intercepta gradualmente el curso de la sangre y la circulacion, primero dificultada, se suprime despues por completo. «En estos casos la asfixia, dice Trousseau (2), puede compararse por los efectos producidos, á la que determina la compresion de la traquearteria ó las principales divisiones de los bronquios...»

Cuando la embolia es de mediano volúmen puede llegar á detenerse en una de las ramas pequeñas de la arteria pulmonar, la disnea disminuye y sobrevienen síntomas de neumonia, pleuresía, neumotórax ó de gangrena. En ciertos casos pueden curarse los enfermos.

Las embolias pueden tener un grado tal de tenuidad que vayan á fijarse en vasos de pequeñísimo calibre é imposibles de seguir á simple vista, produciendo la *embolia capilar*. Pueden producir este fenómeno los coágulos disgregados trasportados por la corriente sanguínea, desprendiendo otras veces del detritus de la membrana interna del corazon afectada de *endocarditis ulcerosa*.

Pueden considerarse como embolias capilares el amasamiento de pigmento en los capilares del hígado, del bazo, del cerebro, de los que trataremos en el artículo MELANEMIA. Esta forma de embolia se ha estudiado por Virchow (3), Charcot (4), Charcot y Vulpian (5), Lancereaux (6), Lemarchand (7), Lesonef (8). Las embolias capilares son múltiples y producen *pequeños focos* en los riñones, bazo, pulmon y la misma sustancia del corazon; placas equimósicas en la piel, membranas serosas y mucosas. Tambien dependen *ciertas amaurosis* súbitas de una especie de oclusion de los vasos del ojo. Otra especie de fenómenos notables son los que constituyen el *estado tifoideo*, que suele acompañar á la endocarditis ulcerosa, y al que Charcot y Vulpian llamaron por esta razon *endocarditis tifoidea*. Virchow atribuye estos accidentes á una especie de alteracion pútrida de la materia embólica. Se presenta postracion, fiebre con escalofríos irregulares, lengua seca, fuliginosa, delirio, coma, atasco adinámico, etc. Los hechos observados son ya

(1) Charcot y Ball, *Loc. cit.*, p. 840.
(2) Trousseau, *Loc. cit.*, t. III, p. 671.
(3) Virchow, *Pathologie cellulaire*, p. 174.
(4) Charcot, *Comptes rendus des seances et Memoires de la Societé de biologie*, 1851, p. 189, y 1854, p. 301.
(5) Charcot y Vulpian, *Gezette medicale*, 1862, p. 386 y 428.
(6) E. Lancereaux, *Gazette medicale*, 1862, p. 644.
(7) Lemarchand, Tésis inaugural, p. 63.
(8) Lesonef, *Bulletin de la Societé anatomique*, 1861, p. 388.

numerosos, y encontramos un caso referido muy recientemente por Ernesto Œdmanson (1).

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El diagnóstico de las obturaciones embólicas presenta grandes dificultades en muchos casos y á veces suele presentar una absoluta imposibilidad. Existen tambien algunas lesiones de este género, quedan siempre latentes; tales son las obstrucciones de ramas arteriales esplénicas y renales. En cuanto á las embolias de las arterias de un miembro se traducen por la reunion de fenómenos que caracterizan una obstruccion vascular cualquiera que sea su causa. Las alteraciones orgánicas y funcionales son siempre las mismas, ya dependa la interrupcion sanguínea de una concrecion sanguínea autochtona ó de un cuerpo estraño *migratorio*. No puede, por lo tanto, afirmarse por su observacion la existencia de una embolia. Será, pues, limitarse á investigar la causa de la obstruccion arterial en todas las circunstancias que pueden darla lugar, tales son: arteritis y lesiones crónicas de las arterias cuyos resultados pueden representarse por las modificaciones en la superficie y calibre de los vasos; la lentitud de la circulacion y la coagulacion de la sangre; un tumor cualquiera en la proximidad de la arteria, determina por compresion ó por inflamacion la interrupcion de la corriente sanguínea. Por último, concreciones sanguíneas en el corazon ó en una porcion del sistema arterial, alteraciones de las membranas internas de las cavidades cardíacas y de las arterias, la presencia de un aneurisma de un foco ateromatoso, la sensibilidad del árbol arterial, etc., formarán la base de las investigaciones en el diagnóstico de las embolias de las arterias de los miembros.

El diagnóstico de las embolias de la arteria pulmonar se establece, segun lo repentino de los accidentes, la existencia de un trombus venoso demostrado ó supuesto por el estado puerperal ó caquéctico, y la ausencia de todo signo de afeccion pulmonar ó cardíaca. «Cuando hay formacion primitiva de los coágulos cardíacos no es raro ver estos coágulos prolongarse á la arteria pulmonar y sus principales divisiones. En este caso hay cierta lentitud en la marcha de los fenómenos y no se observa la invasion rápida que pertenece á la embolia. Además la auscultacion del corazon demuestra una debilidad é irregularidad de los ruidos cardíacos y con frecuencia ruidos morbosos de arrullo ó de silbido agudo (Trousseau) (2).»

En cuanto al diagnóstico de las embolias de las arterias del cerebro ofrece grandes dificultades, las alteraciones cerebrales no presentan ni en sí mismos ni en el modo de sucederse ningun carácter par-

(1) Ernesto Œdmanson, *Contribution à l'histoire de l'endocardite ulcereuse* (*Dublin medical press.*, 14 junio, reproducida en la *Gazette hebdomadaire de medecine*, 13 de octubre de 1865.

(2) Trousseau, *Loc. cit.*, t. III.

ticular. No puede fundarse sino sobre circunstancias etiológicas y las lesiones concomitantes, tales como la existencia de un reumatismo, endocarditis, aneurisma, etc., etc.

§ VII.—Tratamiento.

«Si son fáciles de establecer indicaciones racionales, los medios de llenarlas son escesivamente precarios y generalmente insuficientes. La causa de obturacion arterial, los pólipos, las escrecencias, las concreciones fibrinosas del corazon, las lesiones de las válvulas aórticas y mitrales, la degeneracion ateromatosa de las arterias, son afecciones generalmente incurables. La indicacion causal puede formularse bien pero el arsenal terapéutico no contiene ningun remedio eficaz para satisfacerla (Schutzemberger) (1).»

ARTÍCULO II.

SÍNCOPE.

En gran número de casos sobreviene el síncope durante el curso de afecciones muy diversas, las que trataremos de mencionar; pero no menos frecuentemente es ocasionado por causas enteramente accidentales, y constituye un estado patológico muy distinto, y que por lo tanto merece toda la atencion del práctico. El síncope es una enfermedad que ha dado lugar á numerosas investigaciones, en las cuales es preciso elegir lo que es verdaderamente práctico.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El síncope, *deliquium animi*, lipotimia, *evanouissement* (franc.), *fainting* (ingl.), *ohnmacht* (alem.) y *desmayo* (españ.), debe definirse una suspension mas ó menos larga de los movimientos del corazon, y de los respiratorios, de las funciones sensoriales y de la locomocion. Bien se conoce que llegando á este grado, el síncope no es otra cosa que la *muerte aparente*, la cual algunas veces se ha visto prolongarse por espacio de muchas horas. Quizás seria mejor decir: la suspension *mas ó menos completa* de estas funciones; porque en la actualidad no se considera a las congojas y á las lipotimias sino como grados del síncope. Pero basta saber que esta definicion solo se aplica al síncope llevado á su mas alto grado. Todos saben cuán *frecuente* es el síncope, de lo que se podrá juzgar por el gran número de sus causas; pero debemos decir que solo el síncope de corta duracion es frecuente, pues el que se prolonga mas de algunos minutos es por el contrario sumamente raro

(1) Schutzemberger, *Loc. cit.*, p. 79.

§ II.—Causas.

Causas predisponentes. La debilidad y la *estenuacion* causada por una larga enfermedad; las *afecciones debilitantes*, el *sexo femenino*, el *temperamento nervioso* y el *embarazo* son las principales. Puede presentarse tambien en las *puérperas*. Robert (1) cita tres casos de síncope mortal en mujeres que habian parido mas ó menos tiempo antes. Ya hemos indicado las enfermedades del corazon. Hay tambien algunos sugetos que no hallándose en ninguna de estas condiciones, tienen, sin embargo, síncopes por la influencia de causas ocasionales ligeras, y entonces existe una predisposicion particular, cuya naturaleza nos es enteramente desconocida.

Causas ocasionales. Sauvages, que ha dividido el síncope segun sus causas, no admite menos de treinta y dos especies sin contar las lipotimias, de las que hace un órden por separado. Esta division es inútil, pero la de Senac (2) es mucho mas importante. Divide las causas en tres órdenes: 1.° las que tienen su asiento en el corazon; 2.° en los vasos; 3.° en los nervios, y 4.° las causas particulares, tales como los *trastornos del estómago*, las *alteraciones del hígado*, etc. El doctor Ash (3) ha seguido esta division que es muy natural y que me parece debe adoptarse.

Recordar que la dilatacion del corazon, y sobre todo la comunicacion de las cavidades derechas é izquierdas dán muchas veces lugar á este accidente. Indicaremos además de las afecciones cardiacas los obstáculos mecánicos opuestos á las contracciones del corazon, cómo la rápida introduccion de un gas en las venas, las obstrucciones de la arteria pulmonar por concreciones sanguíneas.

Una de las causas mas frecuentes del síncope son las *hemorragias abundantes*, y se ha observado que las pérdidas de sangre arterial la ocasionaban mas fácilmente en igual cantidad que los flujos de sangre venosa.

Las causas que obran principalmente sobre el *sistema nervioso* son enteramente variables, tales como diversos olores, la vista de ciertos objetos (animales repugnantes, llagas, alguna suciedad entre los alimentos, etc.), las emociones instantáneas, los sustos, un dolor violento y repentino, y otras muchas impresiones de la misma naturaleza que seria demasiado largo enumerar; por ejemplo, el tocar ciertos objetos, un calor escesivo, un cansancio violento y prolongado, sobre todo en ayunas, en una palabra, todas las causas que obran agotando la influencia nerviosa.

Las *causas diversas*, especialmente las que obran sobre otros órga-

(1) Robert, Véase *Bulletin general de therapeutique*, 30 enero 1852.
(2) Senac, *Malad. du cœur*, t. II, p. 166 y siguientes.
(3) Ash, *Cycl. of pract. med.*, vol. IV, art. SYNC.

nos que no son el corazon y los nervios, no son menos numerosas y variadas. En efecto, la ingestion de ciertos alimentos en el estómago, la accion del emético, los flujos serosos y mucosos demasiado abundantes, la sustraccion rápida de una coleccion serosa como en la paracentesis, etc., producen á veces el síncope; y lo mismo sucede con ciertos miasmas.

Es preciso advertir que aunque esta division es la mas natural, no es, sin embargo, tan perfecta que todas las causas incluidas en uno de estos tres órdenes puedan ser incluidas en los otros dos. En las pérdidas de sangre, por ejemplo, ¿no es evidente la accion del sistema nervioso? Lo que prueba que así sucede, es que la facilidad con que se produce el síncope no está en relacion directa con la abundancia de la sangre que ha salido. Es sabido que una sangría practicada estando el enfermo en pié ó sentado produce algunas veces el síncope antes que se hayan sacado 100 gramos de sangre, mientras que una sangría de 500 gramos no causa este efecto estando el enfermo echado. ¿No hay en este caso una accion nerviosa? Se ha querido esplicar el hecho por la disminucion de la cantidad de sangre que llega al cerebro; pero sin negar que esta es una causa que se debe tener en consideracion, demasiados hechos prueban que no puede ser la única para que sea necesario insistir sobre este punto.

§ III.—**Síntomas.**

A veces se producen tan rápidamente, que el enfermo pierde el sentido antes de que se haya advertido ningun malestar. Las mas veces se siente una debilidad general, la vista se turba, zumban los oidos, y ambos sentidos se debilitan antes que el enfermo caiga privado de *conocimiento*. Cuando la causa del síncope tiene su asiento en otro órgano que no sea el corazon y los nervios, los primeros síntomas pueden ser diferentes, como por ejemplo, el dolor, la plenitud del estómago, violentos dolores de vientre, etc.

En el momento en que el síncope es completo se observa el estado de *muerte aparente*. Los fenómenos que presenta el enfermo son la falta de la respiracion, del pulso y de los latidos del corazon, palidez de la cara y frio de las estremidades. A veces hay tambien evacuaciones involuntarias.

Cuando no hay mas que una simple *congoja* ó *lipotimia*, todavía puede continuar la respiracion aunque muy débilmente, y se cree con razon que en los casos en que el síncope ha durado muchas horas y aun dias enteros, la circulacion y la respiracion no estaban enteramente abolidas, porque de otra manera habria gran dificultad en comprender cómo en tales circunstancias puede sostenerse la vida.

Todas las pretendidas resurrecciones despues de muertes ocurridas muchas horas y muchos dias antes, deben ser incluidas entre las fábu-

las. Bouchut (1) ha reconocido que cuando el médico se ha cerciorado por una auscultacion atenta que el corazon ha cesado de latir durante cinco minutos, puede estar seguro de que la muerte es verdadera.

§ IV. Duracion y terminacion.

La *duracion* regular del síncope es un minuto por lo menos; pero no es raro ver que se prolonga mas. Algunas veces sobrevienen síncopes consecutivos con diferentes intervalos, y este estado puede durar bastante tiempo. Es poco comun que el síncope se *termine* por la muerte. Los latidos del corazon vuelven primero débil y lentamente, así como los movimientos respiratorios; despues se recobra el sentido, las percepciones son vagas durante algunos instantes, y en fin, todo entra en el órden, aunque por lo regular despues de un desmayo queda durante cierto tiempo una especie de malestar y alguna debilidad.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Se ha tratado de indagar si el síncope daba lugar á *lesiones anatómicas*, pero solo pueden atribuirsele algunos coágulos en el corazon y en los vasos. Todas las demás pertenecen á las enfermedades durante cuyo curso se ha presentado.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Los médicos se han ocupado muy poco del diagnóstico del síncope, pues sus caractéres son tan notables que no es posible cometer un error. Así es que solo por un esceso de precaucion se ha indicado el modo de distinguir el síncope, la apoplegía y la asfixia. En la apoplegía existen todavía la accion del corazon y la respiracion, en la asfixia puede existir el síncope, pero este es un accidente de un estado que se distingue por caractéres muy marcados.

Pero aun hay una cuestion mas importante. ¿Se puede conocer si la muerte es real ó si no hay mas que un síncope completo? Hé aquí una cuestion que se ha debatido mucho, y á pesar de todos los signos que se han dado, se habia llegado á deducir que solo la putrefaccion es el único signo cierto de la muerte, cuando Bouchut en la obra citada ha demostrado que la falta de los latidos del corazon por espacio de mas de cinco minutos, comprobada por una auscultacion atenta, era un signo cierto. La depresion y la flacidez de la córnea es un fenómeno de mucho valor. Cuando se pone una vela encendida delante de este órgano, se producen tres imágenes. Legrand ha reconocido que despues de la muerte estas imágenes desaparecian empezando por la mas profunda.

(1) Bouchut, *Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématures*, Paris, 1849, p. 62.

En los casos en que en un sugeto se verifica la suspension de todas las funciones, sin que la espliquen una enfermedad anterior ó una grave lesion, es menester emplear con perseverancia todos los medios de volverle á la vida, sin tener en consideracion la larga duracion del desmayo.

§ VII.—Tratamiento.

Abrir una libre entrada al aire ó trasportar los enfermos á un parage ventilado; desatar ó cortar los vestidos demasiado apretados; acostar á aquellos horizontalmente con la cabeza algo baja; hacerles algunas aspersiones con agua fria sobre la cara y dársela á beber, añadiendo algunas gotas de amoniaco, éter, vinagre ó alcohol; hacer respirar estas sustancias, agua de Colonia ó de flor de naranjo; frotar las sienes y dar al enfermo bruscas sacudidas: tales son los medios que vulgarmente se emplean y casi siempre con buen éxito.

Si el síncope se prolonga, se harán fricciones secas, aromáticas y alcohólicas, sobre la region epigástrica y en las estremidades. Con este objeto se emplean frecuentemente en Inglaterra el ópio y especialmente el láudano. Tambien se usan las lavativas estimulantes con la sal comun y vinagre. En los casos en que una hemorragia abundante es la causa del accidente, como sucede muchas veces despues del parto, la ligadura de los miembros restablece las funciones de los principales órganos, rechazando hácia el centro la sangre que tiende á pasar á las estremidades. Algunos médicos han temido que en ciertos casos, por ejemplo, en las enfermedades del corazon, un tratamiento demasiado activo tuviera sus inconvenientes; pero estos son vanos escrúpulos, porque lo primero de todo es volver los enfermos á la vida.

En los casos especiales se obrará sobre los órganos afectados. En la indigestion se dará un vomitivo, en los dolores cólicos una lavativa [illegible], etc.

ARTICULO III.

ASFIXIA.

Desde que las [illegible] investigaciones de Bichat demostraron el papel que desempeñan los diferentes órganos y las diversas funciones en la asfixia, [illegible] 1. Segun Haller 2 la sangre [illegible]

1 [illegible] sobre la asfixia. [illegible] t. II.
2 Haller [illegible] t. II.

dwin (1) es en el mismo corazon donde la sangre se detiene por falta del estímulo que produce en este órgano la sangre arterial en el estado normal; y que segun dice Bichat no se halla la circulacion enteramente detenida, sino que lanzando las arterias á todos los órganos, y principalmente á los centros venosos una sangre que no ha sufrido la hematosis, se produce una estupefaccion general ó una verdadera intoxicacion. Por último, otros esperimentadores han opuesto á esta última teoría algunas objeciones que pueden hacerla menos absoluta, pero no destruirla.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Antiguamente se habia empleado la palabra *asfixia* para espresar todo estado en el cual se hallaba suspendida la circulacion. En la actualidad no se entiende por ella mas que la muerte aparente que proviene *primitivamente* de la suspension de los fenómenos respiratorios.

Aunque la espresion de *asfixia* sea impropia, puesto que segun su etimología significa falta de pulso, es, sin embargo, tan conocida y su valor está tan bien fijado, que se la debe conservar con preferencia á otros nombres que se han propuesto, tales como los de *apnea*, *muerte aparente*, *anhematosis*, *defectus animi*, etc.

§ II.—Causas.

Muchos autores incluyen en la asfixia los accidentes causados por la introduccion de un gas deletéreo en los órganos respiratorios; pero estos son verdaderos envenenamientos, puesto que la cantidad de gas introducido es á veces tan pequeña que no es perturbada mecánicamente la respiracion. En cuanto á ciertos estados morbosos tales como el cólera en su periodo álgido los distinguiremos tambien de la asfixia.

A.—*Obstáculos á la introduccion de un fluido elástico en el pulmon.* Desde luego hallamos en esta clase los obstáculos mecánicos para la respiracion, tales como la *compresion de las paredes torácicas* y del *abdómen* en los sugetos sepultados bajo los escombros en los hundimientos, etc.; la *compresion de los pulmones* por un derrame, por la *entrada del aire en la pléura*, por *hallarse rechazado el diafragma hácia el pecho*, y por la *penetracion de las vísceras abdominales en la cavidad torácica*; la *obstruccion de las vias respiratorias* por la *estrangulacion*; la *sufocacion* por la oclusion de la boca y narices; un *obstáculo en el conducto aéreo* (cuerpo estraño, crup, edema de la glotis, etc.); (véase tomo II). Piorry agrega á estas causas la *obstruccion de las vias respiratorias* por la *espuma bronquial*. Viene en seguida la *parálisis de las potencias musculares* destinadas á introducir el fluido elástico en los pulmones, lo que se ve en las lesiones de la médula, sobre todo cuan-

(1) Goddwin, *La conexion de la vie avec la respiration*, Paris, 1798.

do se hallan en su parte superior. Tambien se debe reunir á estas causas la que produce la *asfixia de los recien nacidos;* porque en semejante caso, el obstáculo que se opone realmente á la circulacion es una estremada debilidad que no permite la dilatacion de la cavidad torácica. Finalmente, se debe incluir en esta clase otra série de causas por las que la asfixia resulta de la permanencia mas ó menos prolongada en un parage privado de aire: tal es la *sumersion* en un líquido cualquiera y la permanencia en el vacío. Las personas que perecen en un hundimiento pueden ser asfixiadas no solo por la compresion de los pulmones sino tambien por la privacion de aire, y entonces la causa es compleja.

B.—*Introduccion en los pulmones de un gas no respirable.* En esta clase se incluyen las asfixias causadas por la respiracion del *aire alterado*, de las que se han visto ejemplos en sugetos que han permanecido en un parage demasiado estrecho ú ocupado por un número escesivo de personas; sigue despues la inspiracion de los diversos gases, como el ácido carbónico, el hidrógeno carbonado, el hidrógeno y el ázoe. El cuadro de las causas de la asfixia ha sido muy bien presentado por los autores del *Compendio de medicina práctica* (t. I, p. 377), quienes han admitido además la asfixia por gases deletéreos, la congelacion, etc.

§ III.—**Síntomas.**

Por lo general se produce la asfixia gradualmente, aunque de un modo casi siempre rápido. Solo en los accidentes muy graves es cuando son bruscamente interrumpidas las funciones. Los primeros síntomas son los siguientes: al principio se siente un malestar en el pecho y una sensacion de constriccion contra la cual hacen en vano los enfermos los mayores esfuerzos para introducir en esta cavidad un gas respirable; despues aparecen desórdenes nerviosos, como vértigos, zumbidos de oidos, pesadez de cabeza, ofuscamiento y turbacion de la vista; mas adelante trastornos de la circulacion y signos de congestion venosa: cara inyectada, amoratada y abotagada; coloracion azul del principio de las mucosas, prominencia de las venas superficiales, sonido á macizo del corazon derecho mas estenso que en el estado normal, segun ha reconocido Piorry; irregularidad y tumulto en los latidos de este órgano, y mas adelante todavía, abolicion de los sentidos y de la inteligencia, relajacion de todos los miembros y aniquilamiento de la potencia muscular. Cuando la asfixia ha llegado á este grado, como la estancacion de la sangre venosa hace progresos, la cara se hincha, las conjuntivas se inyectan, y se perciben en el cuerpo, y particularmente en las partes declives, sugilaciones, equimosis y anchas sufusiones sanguíneas. Entonces hay muerte aparente, y si no se emplean prontos auxilios para volver la vida al enfermo, pierden las funciones á su vez la facultad de restablecerse y se hace verdadera la muerte.

La asfixia ocasionada por un obstáculo que reside en el interior de

las vias respiratorias (crup, edema de la glotis, cuerpos estraños, etc.), nada nos presenta de notable, como no sea su mayor ó menor rapidez, segun que la obstruccion es mas ó menos completa. Sin embargo, la especie siguiente merece en mi concepto que se haga mencion de ella. Miquel, de Amboise, ha observado (1) un caso de *asfixia* en un niño pequeño, producida por la *regurgitacion* de un pedazo de carne mal mascada, y su introduccion en la tráquea. Esta regurgitacion habia sido ocasionada por un susto. Lo mismo puede suceder en hombres embriagados, pero entonces son materias líquidas las que pasan del esófago á la tráquea. Miquel cita un ejemplo de esto, y Merat ha referido igualmente otro caso en 1818. Hipólito Larrey (2) hace observar que el hecho es bastante comun en los soldados en la época en que comen reunidos, esto es, en el *rancho*, que en su precipitacion tragan grandes trozos de carne que no pudiendo penetrar en el esófago caen sobre el orificio superior de la laringe, siendo menester estraer el cuerpo estraño por medio de largas pinzas curvas. El mismo accidente es muy comun en manicomios, pero entonces es muy diferente la causa. Unas veces la *paralisis de la laringe* impide el descenso del bolo alimenticio y cierra la faringe, donde se detiene; otras veces la *pérdida de la sensacion de saciedad* hace que los dementes llenen el estómago, el esófago y la faringe, en cuyo caso el último bolo alimenticio oblitera la laringe y produce la asfixia. Hemos visto en la Escuela veterinaria de Alfort asfixiarse un caballo de este modo. Llevado á pastar despues de algunos dias, lo hizo tan glotonamente que el intestino, estómago, esófago se distendieron por la yerba, encontrándose algunos pelotones herváceos en la tráquea y bronquios.

La *asfixia por compresion de los pulmones* tampoco merece detenernos.

La congestion de la cabeza, y por consiguiente los accidentes cerebrales son mucho mas marcados en la *asfixia por suspension y por estrangulacion*. Cuando se ha verificado la estrangulacion con gran violencia, puede haber lesiones de la médula, con fractura ó dislocacion de las vértebras, y entonces la parálisis de los músculos inspiradores viene á hacer mas rápida la asfixia. Todos conocen el fenómeno particular que sobreviene en la suspension, y que consisten en la ereccion del pene y en la eyaculacion del esperma.

En la *asfixia por sumersion* no encontramos otra cosa de notable en los síntomas que la tos ocasionada por la penetracion del líquido en las vias aéreas, la ingestion de cierta cantidad de este líquido en el estómago, y la prontitud con que se establece el equilibrio entre la temperatura del cuerpo y la del medio en que está sumergido.

En la *asfixia por un aire viciado é insuficiente*, se observó, segun la relacion hecha por Percy (3) de un accidente de esta especie del cual

(1) Miquel (d'Amboise), *Gaz. des hôp.*, 13 de mayo de 1848, p. 219.
(2) Hippolite Larrey, *Bulletin de l'Academie de medecine.*
(3) Percy, *Journ. de méd.*, t. XX. p. 382.

fueron víctimas ciento cuarenta y seis personas á la vez: 1.° un sudor abundante; 2.° sed muy intensa; 3.° sufocacion; 4.° calentura; 5.° letargo ó delirio.

En la *asfixia por rarefaccion del aire*, son muy manifiestas la frecuencia del pulso y la debilidad.

En la *asfixia por gases no respirables* se presenta en primer lugar la *asfixia por el vapor del carbon*. Distinguen á esta asfixia prodromos mas ó menos largos, segun la cantidad del carbon quemado, segun el estado de incandescencia de este combustible y la estension del cuarto, que puede estar cerrado mas ó menos herméticamente. Sus principales síntomas son: la cefalalgia, el malestar, las horripilaciones, un movimiento febril, despues la relajacion de los miembros y la evacuacion de la orina y de las materias fecales. Por último, no es raro que los esfuerzos de la respiracion produzcan espuma en la boca y las fosas nasales. Claudio Bernard (1) ha esplicado el mecanismo de esta asfixia por una especie de impotencia de los corpúsculos sanguíneos para absorber el oxígeno, este gas no puede desalojar el óxido de carbono fijo en los glóbulos, y entonces falta en la economía.

En cuanto á la asfixia por el *ácido carbónico* se produce de una manera que no es completamente semejante con la determinada por el óxido de carbono, pero que guarda con ella mucha analogía. Cuando un sugeto permanece por algun tiempo sumergido en una atmósfera cargada de ácido carbónico, perece, no por la absorcion de este gas, sino por ácido carbónico elaborado en su organismo. Este, como el óxido de carbono, no puede ser desalojado por el oxígeno, porque el medio en que respira el sugeto está ya saturado de ácido carbónico. En suma, en uno y otro caso el individuo muere por insuficiencia del gas vivificante.

En la asfixia por los vapores que produce la fermentacion alcohólica predominan los síntomas nerviosos, tales como los vértigos, la turbacion de la vista, la cefalalgia, la abolicion de la sensibilidad, el hipo, el coma y el delirio (2).

En la asfixia de los recien nacidos, los esfuerzos inútiles para introducir el aire en el pecho ó la falta de todo movimiento respiratorio son los fenómenos mas importantes. Sin embargo, es necesario añadir que están muy discordes los autores sobre esta especie de asfixia, considerada por unos por un simple síncope, y por otros como una congestion general y una estancacion de sangre en todo el sistema circulatorio; así es que sería de desear que se emprendiesen nuevos trabajos sobre esta materia.

El doctor Bouisson (3) ha comprobado por medio de esperimentos hechos en los animales, que en la *asfixia lenta la bilis aumenta en can-*

(1) Claudio Bernard, *Leçon sur les liquides de l'organisme*, París, 1859.
(2) Ch. Roesch, *De l'abus des boissons spiritueuses* (*Ann. d'higiène publique*, París, 1838, t. XX, p. 5 y siguientes).
(3) Bouisson (de Montpellier), *Academ. des sciences*, sesion de 8 de mayo de 1843.

tidad y adquiere un color oscuro ó sanguinolento. De aquí infiere que el hígado aumenta su accion para eliminar mayor cantidad de carbono, á fin de suplir la del pulmon, que ya no puede exhalar una cantidad suficiente de este cuerpo.

§ VI.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Por lo comun la asfixia sigue regularmente el órden de los síntomas indicado en el cuadro general, y solamente marcha con mayor ó menor rapidez, segun la especie de asfixia, y las circunstancias en que se encuentra el sugeto. Así es que, segun las investigaciones de W. Edwars (1), los recien nacidos resisten mas que los adultos; y segun las observaciones de los médicos legistas, el aturdimiento y el susto pueden hacer mas pronta la muerte en la *asfixia por sumersion*, etc. En esta última especie puede suceder que á consecuencia de la repeticion mas ó menos frecuente con que los sugetos vuelven á la superficie del líquido, la asfixia se produce, por decirlo así, en diferentes veces; pero cada vez hace nuevos progresos.

La *duracion* de la asfixia varía mucho, aun cuando se considere aisladamente cada especie. En efecto, se han visto sugetos asfixiados por el vapor del carbon permanecer durante muchas horas en un estado de muerte aparente (2), y recobrar en seguida la salud, mientras que otros han perdido la vida en un espacio de tiempo mucho menos considerable. Se puede decir en general, que las asfixias mas rápidas son las que resultan de la oclusion completa de las vías respiratorias (estrangulacion, suspension); despues siguen las ocasionadas por la inmersion del cuerpo en un medio no respirable (sumersion en el agua, letrinas); luego las que resultan de la inspiracion de gases impropios para la respiracion (asfixia por el óxido de carbono, ácido carbónico, ázoe, hidrógeno, etc.), y finalmente las que terminan las enfermedades (crup, edema de la glotis, etc.) La persistencia de la respiracion en cierto grado en los diversos casos nos esplica estas diferencias.

Cuando la causa de la asfixia continúa obrando algun tiempo mas, es imposible librar á los asfixiados de la muerte. El estudio de esta *terminacion* solo ofrece un interés teórico que no merece detenernos; pero cuando se llega á hacer cesar los primeros accidentes, presenta la vuelta á la vida algunas particularidades de las que debemos decir alguna cosa. Si la causa de la asfixia ha obrado sola y ha durado poco tiempo, y si no ha producido lesiones profundas, se recobra pronto la salud y casi no quedan vestigios. Pero si el enfermo ha permanecido algun tiempo en un medio no respirable, le queda despues que vuelve á la vida un malestar mas largo con debilidad general. Las consecuencias son todavía mas graves cuando la asfixia ha sido ocasionada por un gas no respirable, y particularmente por el vapor del carbon. Una

(1) W. Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, Paris, 1824.
(2) Burgeois, *Arch. gén. de méd.*, t. XX.

cefalalgia que dura muchos dias y á veces semanas enteras, un quebrantamiento general y un trastorno en las principales funciones, siguen á los accidentes de la asfixia, y son tanto mas intensos cuanto mayor ha sido su duracion. Algunas veces se ha visto que estos fenómenos se han prolongado por espacio de mas de un año.

La *parálisis* de uno ó mas miembros es un accidente particular que se desarrolla á consecuencia de las asfixia por el vapor del carbon; y el doctor Bourdon acaba de publicar una Memoria muy interesante (1) en la que ha reunido trece observaciones que presentan ejemplos de semejantes parálisis producidas por la asfixia por el vapor del carbon.

§ V.—Lesiones anatómicas.

1.° Lesiones anatómicas comunes á diversas asfixias.

La cara está lívida y abotagada, los ojos inyectados, las mas veces prominentes y cerrados; la sangre negra y fluida, pero en algunos casos se encuentran en ella coágulos. Las cavidades derechas del corazon y el sistema venoso se hallan distendidos por este líquido; por el contrario, el sistema arterial contiene muy poco á no ser que la asfixia haya sido lenta y prolongada. En este último caso se halla ordinariamente reblandecido el tejido del corazon. Las mucosas, y sobre todo la mucosa pulmonar, están inyectadas de un color rojo mas ó menos oscuro. El tejido pulmonar ingurgitado de sangre, está lívido y mas pesado que en el estado normal, sobre todo en las partes declives, y sale de él, cuando se le corta, una sangre negra. Tambien se nota la congestion venosa en los demás órganos parenquimatosos, tales como el hígado, los riñones y el bazo, que se halla muy abultado. La lengua está frecuentemente inyectada é hinchada, y la vejiga ordinariamente vacía. Los centros nerviosos están muy inyectados de negro, y los ventrículos del cerebro contienen serosidad, igualmente que las demás cavidades serosas, á no ser que la asfixia haya sido muy rápida. En este último caso la rigidez cadavérica es muy grande y dura mucho. La mayor parte de estas alteraciones dependen evidentemente de la ingurgitacion del sistema venoso por una sangre que no ha sufrido la hematosis, y por consiguiente que no tiene las propiedades de la sangre arterial.

2.° Lesiones anatómicas pertenecientes á cada especie en particular.

En la asfixia por un obstáculo mecánico, si antes de la sufocacion completa ha podido el aire penetrar aunque con dificultad en los pulmones, estos órganos están crepitantes, y además se encuentra la oclusion de la laringe, de la tráquea ó de los bronquios. En los casos de

(1) Hip. Bourdon, Tésis, París.

estrangulacion, los fenómenos particulares que mas importa notar son: la hinchazon de la lengua, la congestion de la cabeza y los signos de violencia en el cuello y en la parte superior del pecho. En la ***suspension*** se encuentra la señal del lazo que ha comprimido el cuello.

En la asfixia por sumersion se nota la palidez ó un color amoratado de la cara, una espuma líquida en la boca, la hinchazon de la lengua; en las vias aéreas una pequeña cantidad de espuma formada por el líquido en que el sugeto ha estado sumergido, y en ciertos casos este mismo líquido se halla en bastante abundancia; el infarto del pulmon, una cantidad mas ó menos considerable del mismo líquido en el estómago, la plenitud de la vejiga, y finalmente contusiones en diversas partes del cuerpo, desolladuras en las manos, y arena, fango ó guijarros debajo de la estremidad de las uñas. Estos últimos caractéres son debidos á los golpes que recibe el sugeto en su caida, y á los esfuerzos que hace para salvarse agarrándose al suelo.

En la asfixia por el vapor del carbon se conserva largo tiempo el calor, la rigidez cadavérica es tardía, la cara está hinchada y roja, los labios están bermejos, la epiglotis levantada y los pulmones enfisematosos; á veces hay equimosis en la mucosa de las vias aéreas (1).

Por último, en la *asfixia por el gas del alumbrado* ha encontrado Devergie (2) el hígado de color rojo de ladrillo muy particular, una coagulacion notable de la sangre y una congestion muy marcada en el cerebro. ¿Son constantes estos caractéres?

Para mas detalles recomendamos los trabajos de Marye (3), Ollivier d'Angers (4), Ambrosio Tardieu (5) los *Annales d'hygiene et de mecine legale* y el libro clásico de Briand y Chaudé (6).

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El médico legista tiene que formar su diagnóstico despues de la muerte, y debe tomar en consideracion las diversas lesiones para saber, no solo si el sugeto ha sido asfixiado, sino tambien de qué género de asfixia ha sucumbido. Por el contrario, el práctico, llamado para asistir á los enfermos, se limita á conocer los síntomas y apreciar las circunstancias en que se ha producido el accidente. Así, pues, casi

(1) Orfila, *Medicina legal.*
(2) Devergie, *Annales d'hygiène*, 1830, t. III, p. 457.—Véase tambien t. XXXVII, p. 232.
(3) Marye, *De l'asphyxie pur le vapeur de charbon*, Paris, 1837, en 8.°, 36 pág.
(4) Ollier (d'Angers), *Annales d'hygiene et de med. leg.*, 1838, 1.ª série, t. XX, p. 114.
(5) Bayard y Tardieu. *Annales de hyg. et de med. leg.*, 1845, 1.ª série, t. XXXIV, p. 369.—Lassaigne y Tardieu, *Id.*, 1854, 2.ª série, t. II, p. 320.—Tardieu, *Id.*, 1859, 2.ª série, t. XI, p. 107.—*Relation medico legale de l'affaire Armand (de Montpellier)*, Paris, 1864, en 8.°
(6) Briand y Chaudé, *Manuel complet de medecine legale*, 7.ª ed., Paris, 1863, p. 396

siempre se pone inmediatamente en el verdadero camino, y solo por un esceso de precaucion se ha previsto el caso en que se pudiera suponer la existencia de otra afeccion, por ejemplo, la apoplejía, la conmocion cerebral y el síncope, de cuyos diagnósticos diremos dos palabras.

En la *congestion cerebral*, la parálisis está por lo regular limitada á un solo lado; lo mismo sucede en la mayor parte de los casos de *apoplegía*, y además la respiracion no está abolida, lo que es un signo distintivo. Lo mismo sucede con la *conmocion cerebral*.

En el *síncope* se halla suspendida la respiracion, pero no hay congestion venosa.

El *pronóstico* es tanto mas grave, cuanto mas largo tiempo ha obrado la causa, mas difícil es de quitar el óbstáculo á la respiracion y mas profunda es la alteracion de la sangre. En ningun caso debe considerarse como desesperado el estado del sugeto.

§ VII.—Tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA ASFIXIA EN GENERAL. Desde luego es necesario *poner*, si es posible, *á los enfermos fuera de todas las circunstancias que han producido el accidente*, ó alejar el obstáculo que se opone á la respiracion; pero siendo diferentes los medios que convienen para este fin segun el género de asfixia, se espondrán sus particularidades.

En todos los casos es menester *tratar de restablecer la respiracion*. Con este objeto se ha pensado naturalmente en un principio el aplicar la boca sobre la del asfixiado é introducir el aire de los pulmones en los del enfermo; pero además de que este aire se halla ya algo alterado, todos saben la dificultad que hay para hacerle penetrar de esta manera en los bronquios. Entonces se ha recurrido á introducir en la laringe un tubo ligeramente encorvado, aplanado trasversalmente, que presenta á corta distancia de su estremidad pequeña un reborde bastante considerable para que no penetre á demasiada profundidad (*Tubo laringeo de Chaussier*). Para introducir este instrumento se le conduce por la boca hasta llegar á los lados de la epiglotis, y dirigiendo su estremidad hácia la línea media se le hace penetrar en la abertura laringea; despues ya con la boca ó por medio de unos fuelles se impele el aire en las vias aéreas. Esta insuflacion tiene un peligro que ha sido indicado ya por Leroy de Etiolles (1) (véase el artículo ENFISEMA): si la inyeccion del aire se hace con demasiada fuerza, se pueden romper las vesículas pulmonares y ocasionar la muerte repentina; pero ya veremos mas adelante que Depaul ha demostrado que estos temores eran exagerados. Para hacer mas fácil y eficaz esta operacion conviene imitar cuanto sea posible los movimientos respiratorios, haciendo alternar la compresion del pecho con la insuflacion. Si no se

(1) Leroy (d'Etiolles), *Archives generales de médecine*, t. XX, p. 299.

pudiese introducir este instrumento en la laringe, se intentaria hacer penetrar una sonda de goma elástica en las vias aéreas por una de las aberturas de la nariz, y se insuflaria por ella teniendo la otra cerrada. Finalmente, si estas tentativas fueran infructuosas, se introduciria el aire por medio de un fuelle cuyo cañon se haria penetrar en una de las aberturas nasales, teniendo cerrada la otra y la boca.

Tambien se ha empleado la *electricidad* para restablecer la respiracion, y Leroy de Etiolles (1) ha citado esperimentos en que este medio ha tenido los mas felices resultados. Hé aquí, segun él, cómo se debe proceder.

Se introduce entre la octava y novena costilla, en la parte lateral del cuerpo, una aguja corta y fina, que bastará hacerla penetrar algunas líneas para que encuentre las inserciones del diafragma; se establece despues la corriente con una pila de veinticinco á treinta pares de 2 centímetros y medio de diámetro; inmediatamente despues se contrae el diafragma y se hace una inspiracion; se interrumpe entonces el círculo mientras se verifica la espiracion; se le restablece en seguida para una segunda inspiracion y así sucesivamente.

Tambien se ha propuesto el *choque eléctrico* en la region precordial, pero sin que haya hecho alguno que declare en su favor.

Nunca se debe dejar de hacer *fricciones* en toda la superficie del cuerpo, y principalmente en el pecho y en la region precordial. Pero estas fricciones ya secas, ya con un pedazo de franela empapada en alcohol ó en aguardiente alcanforado, en una palabra, en un líquido escitante, deberán practicarse con perseverancia. En efecto, se las ha visto no empezar á obrar sino al cabo de muchas horas. Pueden hacerse bien con la mano, bien con un cepillo algo áspero, ó con un lienzo muy seco. Siempre es bueno calentar los líquidos espirituosos con que se hacen.

Se procurará producir *diversas escitaciones* en la membrana mucosa bucal y nasal, así como en la de los intestinos; pues no solamente obran escitando la circulacion en los órganos en que se hacen, sino que tambien por los movimientos que ocasionan tienden á restablecer la circulacion; así el cosquilleo de la mucosa nasal puede producir esfuerzos como los del estornudo, y los del istmo de las fauces escitar la contraccion del diafragma; los estornutatorios como el tabaco, el polvo de lirio de Florencia, obran de la misma manera; el amoniaco y el ácido sulfuroso obtenido quemando pajuelas que se pasan por debajo de la nariz, producen una escitacion en todo el aparato respiratorio. Pero siempre es menester ser prudente en el uso de estos últimos medios, y no hacerlos obrar demasiado tiempo, porque pueden producir en los órganos respiratorios una inflamacion, que seria funesta despues que el enfermo haya vuelto á la vida.

Los *escitantes* aplicados á la mucosa intestinal pueden determinar

(1) Leroy (d'Etiolles), *Archives gén. de médecine*, t. XXII.

movimientos peristálticos, y por consiguiente una conmocion que escite el movimiento de los demás músculos abdominales; para lo cual se han prescrito las lavativas siguientes:

T.	Agua comun.	C. S.
	Sal comun.	120 gram.

Se disuelve.
O bien

T.	Clorato de potasa.	12 gram.
	Agua comun.	C. S.

Se disuelve.
O bien *una parte de vinagre por tres de agua, una solucion de jabon*, en una palabra, las sustancias irritantes que se hallen á mano.

Los diferentes procedimientos empleados para hacer penetrar el aire en el pulmon, adolecen por lo comun de este defecto, pues hacen indispensables instrumentos que no se suelen tener inmediatamente á la mano. Por otra parte, la compresion y relajacion sucesivas de las paredes torácicas no aumentan la capacidad del pulso como las inspiraciones profundas, y solo hacen penetrar en los pulmones una corta cantidad de aire. Lo mismo sucede con el procedimiento de Marshall Hall. Este consiste en colocar el enfermo boca abajo, despues de haber colocado debajo del tórax una manta arrollada ó una pieza cualquiera de vestido dispuesta de modo que pueda rodar fácilmente sobre ella el cuerpo del paciente, colocándolo, ya boca arriba, ya de lado, ya boca abajo, ejerciendo una viva presion entre los omóplatos. Cuando el enfermo mira al suelo, el peso del cuerpo hace salir el aire, mientras por el contrario al ponerle de lado penetra el aire en el pulmon.

El procedimiento de Sylvester (1) está exento de los inconvenientes é imperfecciones de los métodos siguientes. Presentaremos el análisis hecho por Le Roy de Mericourt (2): «Este procedimiento consiste en la imitacion de una respiracion profunda natural, y se obtiene haciendo funcionar los mismos músculos que la naturaleza pone en juego para el desempeño natural de la funcion. En una inspiracion natural y ámplia elevamos las costillas y el esternon por medio de un músculo pectoral, y otros muchos que van del pecho á la espalda; de este modo se produce el vacío que impulsa el aire al interior de los pulmones. Se elevan artificialmente las costillas y el esternon por medio del músculo pectoral y los demás, estendiendo vigorosamente los brazos del paciente hasta ambos lados de la cabeza; elevando las costillas la cavidad torácica se ensancha produciendo una tendencia al vacío y una corriente de aire afluye inmediatamente á los pulmones. La espiracion se produce por una simple compresion de los lados del pecho por medio de los brazos del enfermo.

(1) Sylvester, *The discovery of the physiological method of inducing respiration in cases of apparent death fron drowining, chloroform. still birth, noxions, gazes, etc.*
(2) Le Roy de Mericourt, *Archives de medecine navale*, 1865, t. III.

Este procedimiento se aplica esperimentalmente en los cadáveres y por medio de aparatos indicadores, se demuestra que la cantidad de aire inspirado es próximamente diez veces mayor que por el procedimiento del doctor Hall.

Hé aquí cómo ha formulado el doctor Enrique Sylvester el tratamiento para el régimen de los asfixiados.

Regla 1.ª—*Dar al asfixiado la posicion conveniente.* Colóquese el cuerpo sobre la espalda, los hombros elevados y sostenidos por una pieza del vestido doblada y apoyados los piés.

Regla 2.ª—*Mantener libre la introduccion del aire en la traquearteria.* Límpiense la boca y las narices, tírese de la lengua del paciente y manténgasela fuera de los labios. (Si se hace descender un poco la mandíbula inferior pueden servir los dientes para mantener la lengua en la posicion que se desea. Si esto no fuera suficiente se ayudará á retener la lengua pasando un pañuelo por debajo de la barba anudándole sobre la cabeza).

Regla 3.ª—*Imitar los movimientos de una respiracion profunda.* Elevar los brazos á los lados de la cabeza y mantenerlos suave pero perfectamente elevados durante dos segundos. (Este movimiento amplia la capacidad y separando las costillas produce la *inspiracion*).

Bájense en seguida los brazos y apriétense con suavidad pero exactamente durante dos segundos contra los lados del pecho. (Este movimiento disminuye la cavidad del tórax y haciendo presion sobre las costillas se produce una *espiracion forzada*).

Repítanse estos movimientos alternativamente, con exactitud y perseverancia, quince veces por minuto.

Regla 4.ª—*Reanimar la circulacion y el calor y excitar la respiracion.* Fricciónense los miembros desde las estremidades al corazon. Reemplácense los vestidos mojados por ropa seca y caliente. De tiempo en tiempo échese agua fria sobre la cara del paciente. Estas operaciones son completamente compatibles con la ejecucion de los movimientos que tienden á imitar los movimientos respiratorios.

Las fricciones deben ejecutarse ó por debajo de las cubiertas ó por encima de los vestidos secos.

Anímese el calor por la aplicacion de franelas calientes, botellas ó vasijas con agua caliente, ladrillos calientes, etc., en las axilas, entre los muslos y en las plantas de los piés.

Si se ha trasportado el paciente á una casa ó local cualquiera debe procurarse, despues de haber recobrado la actividad respiratoria, que haya libre ventilacion en la habitacion.

Cuando se ha restablecido la vida se dará una cucharada de las pequeñas, de agua caliente; despues, cuando pueda tragar bien, se le darán pequeñas cucharadas de vino, agua y aguardiente calientes ó de café. Se le hará guardar cama y procurará que duerma.

Tratamiento de las asfixias en particular. En la *asfixia por estrangulacion* es menester apresurarse desde luego á *cortar el lazo*, si

todavía existe al rededor del cuello, y colocar al enfermo en una posicion tal que su cabeza esté muy elevada; en seguida se hará una *sangría* del brazo ó de la vena yugular, y se dejará salir la sangre en abundancia; despues se aplicarán sinapismos á los miembros inferiores, y por último, se usarán los demás medios recomendados contra la asfixia en general. En los casos de *suspension* se procede de la misma manera, es decir, que es necesario *cortar la cuerda* cuanto antes y desembarazar el cuello, y recurrir en seguida á los medios que se acaban de indicar.

El tratamiento de la *asfixia por sumersion* presenta mayor número de particularidades que hemos indicado al ocuparnos del procedimiento Sylvester.

En esta especie de asfixia es en la que principalmente se han empleado los diversos escitantes dirigidos á la membrana intestinal. Se han hecho fumigaciones de tabaco por medio de aparatos particulares que sería muy largo describir en este lugar, ó bien se han prescrito lavativas con un cocimiento bastante cargado de esta planta.

T. Hojas de tabaco.	de 1 á 4 gram.
Agua comun.	C. S.

Se hierve durante cinco á diez minutos.

Este medio que todavía se emplea con bastante frecuencia, ha sido, sin embargo, proscrito por muchos médicos, porque además de su accion escitante tiene una accion narcótica que puede ser peligrosa; por lo tanto no se deberá recurrir á él sino en los casos en que no fuera posible procurarse otro estimulante intestinal.

El doctor Lafont Gouzi, hijo (1), movido por la ineficacia demasiado frecuente de los medios generalmente empleados, aconseja la *traqueotomía* que habia sido ya propuesta por Detharding; pero solo ha recibido una fria acogida por varios médicos y ha sido rechazada enérgicamente por otros. Practicada la traqueotomía es mejor, segun este autor, recurrir á la respiracion artificial por medio de una geringa de válvula ó de un fuelle, que á la insuflacion pulmonar. Es cierto que despues de haber hecho uso inútilmente de la mayor parte de los medios que se han citado mas arriba, estamos autorizados para obrar como aconseja Lafont Gouzi.

Para conseguir un buen resultado es necesario emplear esos medios con método, prontitud y perseverancia. Si sobreviniese un delirio furioso en el momento en que el asfixiado vuelve á la vida, como Devergie ha visto algunos ejemplos, no se debe vacilar en hacer la *sangría* y usar un tratamiento antiflogístico apropiado.

Asfixia por la inspiracion de los vapores del carbon. Es preciso empezar por *abrir una entrada* al aire en la habitacion ocupada por el enfermo, y trasportarle despues á un *paraje muy ventilado*. En seguida se

(1) Lafont Gouzi, hijo, *Bull. de thér.*, marzo de 1845, t. XXVIII, p. 195.

le desnuda rápidamente, se le coloca sobre un plano inclinado, con la cabeza elevada, se escita la membrana pituitaria por las sustancias estimulantes ya indicadas (ácido acético, amoníaco, ácido sulfuroso), se establece la respiracion artificial, y se recurre sobre todo á las *afusiones frias*, que se consideran por la mayor parte de los prácticos como el mas escelente remedio. Estas afusiones se hacen arrojando sobre la cara y parte superior del pecho cada dos minutos un vaso de agua, cuya accion puede ser aun mas enérgica si se disminuye su temperatura por medio del hielo. Cuando se han verificado las primeras inspiraciones y el enfermo esperimenta una fuerte horripilacion, es preciso cesar en las afusiones frias y *recurrir* á las *fricciones secas ó escitantes* que deben hacerse en grande estension del cuerpo.

Segun el doctor Babington, la *sangria* es por lo regular peligrosa en la asfixia por el vapor del carbon; pero esta opinion no ha sido confirmada por otros médicos, y la considerable estancacion que existe por lo comun en el sistema venoso debe inducir al práctico á vaciar los vasos ingurgitados. Por tal recomienda la *abertura de la vena yugular;* pero en el caso de que se trata no es tan indispensable como en la asfixia por estrangulacion y por sumersion. No están conformes los médicos acerca del uso de los *vomitivos* en esta asfixia, pues muchos los consideran como peligrosos; y como su eficacia está lejos de hallarse demostrada, se los debe abandonar hasta adquirir nuevos datos. Por último, los demás medios indicados contra la asfixia en general tienen su aplicacion y oportunidad en esta; tales son los *escitantes del conducto digestivo*, el *galvanismo*, etc.

Asfixia por el gas de los pozos de inmundicia. Casi siempre hay la accion de un gas deletéreo, de que no debemos ocuparnos en este lugar. En el caso contrario, el tratamiento es el mismo que para la asfixia por el vapor del carbon, igualmente que para la producida por el *gas del alumbrado*, ó la ocasionada *por los vapores de la fermentacion alcohólica.*

Asfixia de los recien nacidos. Dejar al feto en comunicacion con la madre por medio del cordon umbilical, ó bien *ligar este cordon antes de cortarle*, y despues *hacer fricciones escitantes sobre toda la superficie del cuerpo*, y por último recurrir á la *insuflacion* (A. Dugés). Este tratamiento es el que conviene á la asfixia por debilidad; pero en el caso en que hubiera, por el contrario, una estancacion de sangre á consecuencia de la plenitud de las vias circulatorias, se deberia *dejar salir una pequeña cantidad de este liquido* del cordon antes de ligarle, y emplear despues los medios apropiados para restablecer la circulacion, y principalmente la insuflacion. No seria fácil formarse una idea exacta de la eficacia de este último medio, si no se tuviesen noticias de los resultados casi maravillosos que ha obtenido el doctor Depaul (1). Este médico ha hecho un inmenso servicio á la ciencia demostrando que la insuflacion que antes se abandonaba despues de algunos minutos de

(1) Depaul, *Bull. gén. de thérap.*—Sauvc, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIV, p. 925.

infructuosas tentativas, *puede hacer volver á la vida cuando se practica con perseverancia* durante veinte minutos, media hora y aun por espacio de mas tiempo, y ha referido casos que ninguna duda dejan sobre este particular, porque ha salvado así á niños que se habian abandonado ya como muertos. Yo mismo (1) he podido hacer revivir á un niño completamente asfixiado despues de haber practicado la insuflacion durante cincuenta y cinco minutos. Los primeros latidos del corazon no se sintieron hasta despues de llevar un cuarto de hora de insuflacion sostenida: por consiguiente el primer precepto que resulta de estos hechos es que debe *hacerse la insuflacion por mucho mas tiempo que lo que se acostumbra*. No cabe duda que de esta suerte se hubieran podido salvar millares de niños que murieron al nacer por falta de suficientes auxilios.

No se debe desesperar de volver los niños á la vida, aun cuando desde largo tiempo, media hora y aun mas, hayan sido abandonados sin suministrarles ningun auxilio, en un estado de completa asfixia (Depaul). Puede tener el éxito completo la *insuflacion sostenida y prolongada*. Esta larga resistencia de los recien nacidos en la asfixia se ha comparado por Bert (2) á la de los animales inferiores que se acomodase progresivamente á una alteracion lenta y gradual. «En el hombre, por el contrario, y la mayor parte de los animales de sangre caliente, esta acomodacion es mucho mas resistente. Pero durante el periodo fetal, y con mas frecuencia durante los primeros dias (el hombre, entre otros, se encuentra en este caso) que siguen al nacimiento presentan analogías con los de la primera categoría. Su flexible naturaleza soporta cambios que harian sucumbir á un adulto y resisten la asfixia con una energía pasiva que se ha reconocido en todas épocas.»

Siempre que sea posible se debe preferir la insuflacion practicada por medio del *tubo laringeo de Chaussier* que hemos descrito anteriormente en la pág. 356. En los casos en que no se tiene este instrumento, es necesario *insuflar de boca á boca*, como lo hizo Depaul en el niño de que ha hablado poco hace. Sus investigaciones prueban que esta insuflacion no tiene para los pulmones los inconvenientes que temia Leroy de Etiolles.

Marchant (3), que cree que la insuflacion solo es útil en el segundo periodo de la asfixia, prefiere el siguiente procedimiento: «Echado el niño al través sobre una mesa, inclinada la cabeza á la izquierda del operador, se introduce en la nariz derecha un tubo de pluma ó el estremo de una sonda cualquiera con la mano izquierda, cuyo borde cubital se apoya sobre la frente, se mantiene la sonda entre el pulgar y el índice y se cierra completamente la otra nariz comprimiéndola en-

(1) Valleix, *Bull. gén. de thérap.*
(2) Paul Bert, *Nouveau dict. de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1865, articulo ASPHYSIE.
(3) Marchant, *Nouvelles etudes sur le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés*, Paris, 1852.

tre estos dos dedos. Se aplica la mano derecha de plano sobre la boca del niño para oponerse á la salida del aire insuflado por la estremidad del tubo ó de la sonda.» El aire entra en el pulmon si el niño está vivo

Fig. 8. *Fig.* 9. *Fig.* 15. *Fig.* 16.

















Fig. 10. *Fig.* 11. *Fig.* 13. *Fig.* 14. *Fig.* 12.

Fig. 8.—Geringa de doble piston en para-caidas.—*Fig.* 9. Cánula.—*Fig.* 10. Vasija para fumigaciones.—*Fig.* 11. Cánula.—*Fig.* 12.—Cánula.—*Fig.* 13. Cánula.—*Fig.* 14. Ventosa.—*Fig.* 15. Sonda esofágica.—*Fig.* 16. Sonda curva.

la epiglotis se encuentra siempre levantada, y por ligeras presiones se puede hacer salir el aire que penetra en el estómago.

Bolsas de socorro para los asfixiados y ahogados. Se han inventado con este objeto geringas para inyeccion de aire, instrumentos para fumigaciones, bombas para estraer líquidos del estómago, etc. Todos los prácticos deben conocer la manera de emplearlos, pero deben asimismo, ante todo, saber pasarse sin ellos empleando los instrumentos mas usuales y que se pueden encontrar mas á la mano. Un fuelle para insuflaciones, una geringa ordinaria, un cepillo, algunos pedazos de franela deben llenar las veces de los aparatos cuando no se tienen estos á disposicion.

Entre los instrumentos especiales ningunos mas sencillos y apropiados que los inventados para este objeto por Charriere.

Una geringa y sus adherentes representados en las figuras adjuntas componen casi únicamente estas bolsas de socorro.

Para estraer las mucosidades de las narices se monta la cánula (n.° 9) sobre la parte B de la llave de la geringa (n.° 8). Se aspiran estas mucosidades por los medios ordinarios, en seguida se cierra la llave, y haciendo penetrar el piston se vierten el líquido á través de la parte A de la geringa. Por este medio pueden hacerse muchas aspiraciones, sin que sea necesario retirar el instrumento.

Para hacer fumigaciones en los intestinos se comienza por cargar de vapores aromáticos la ampolla ó vasija (fig. 10) y se la adapta á la parte A de la llave de la geringa.

Para encender el fuego vasta colocar sobre las sustancias aromáticas un trozo de yesca, de carbon ó de leña bien encendida y se dán algunas pistonadas para producir corriente de aire como hacen los fumadores. Se adapta en seguida la cánula (fig. 11) sobre la parte B de la misma llave. Entonces se encuentra montado el aparato.

Para aplicar un enema se adapta la cánula (fig. 12) á la parte B de la geringa y la cánula (fig. 13) á la parte A de la misma llave. Esta segunda cánula que sirve al mismo tiempo de punto de apoyo se sumerge en la vasija que contiene el líquido medicamentoso. Este aparato puede tambien servir para aspirar el gas ó cualquiera otra materia que puedan contener los intestinos.

La geringa puede tambien servir para aplicar ventosas. El vaso de ventosa (fig. 14) se aplica á una de las aberturas de la llave de la geringa y se hace el vacío en la ventosa retirando el piston de la geringa, despues de lo que se cierra la llave del aparato de la ventosa y queda terminada la operacion. Para separar la ventosa basta abrir su llave.

Adaptando la sonda osofágica (fig. 15), á la abertura B de la llave de la geringa, y la cánula de prolongacion (fig. 13), á la abertura A de la misma llave, se pueden llenar las indicaciones siguientes: 1.° aspirar por la sonda gases ó cualquiera otra materia acumulada en el estómago y conducirlos fuera á través de la cánula; 2.° inyectar en el estómago líquidos medicinales.

La figura 16 representa una cánula curva que se monta sobre la

parte B de la llave de la geringa por medio de la que pueden aspirarse las mucosidades de la tráquea.

En la mayor parte de los casos se encuentra el profesor desprovisto de todos estos instrumentos, y creemos que el empleo del método de Sylvester, siempre *inmediatamente* aplicable puede dar grandes servicios.

Pérdida de la sensibilidad. La insensibilidad puede tener dos grados; en el primero resiste á los escitantes mecánicos, pero no á la accion del fuego; en el segundo no se obtiene tampoco ningun resultado con este objeto. En los dos casos comienza por las estremidades del cuerpo, de donde se estiende á las partes mas superiores del cuerpo. Cuando comienza puédese impunemente pinchar la piel de las estremidades de los miembros, mientras que en las regiones torácicas se provocan fenómenos dolorosos. Es, pues, el pecho, y particularmente su region superior, el punto en que se estingue últimamente la sensibilidad al calor (Faure) (1).

El síntoma inicial de la asfixia es un principio de parálisis en las regiones mas separadas del corazon; el último es la estension de esta parálisis á los últimos límites del organismo. Se anuncia primero por alteraciones en la inteligencia, que se estinguen progresivamente unas despues de otras todas las manifestaciones activas.

Mucho tiempo despues que las facultades intelectuales han cesado, se conservan las funciones orgánicas que se efectúan del modo mas perfecto. Esto es á lo menos lo que hace presumir las alteraciones que se revelan en los asfixiados en el momento en que este parece estraño al mundo: los vómitos, lagrimeo, defecacion, emisiones de orinas, etc.

Despues de las funciones orgánicas, las propiedades de la materia son las primeras en desaparecer; como si la vida no renunciase sino con pena á sus prerogativas, se establece entre las propiedades y las funciones una especie de lucha. Entonces sobreviene el estado de muerte aparente, entonces se observan esos actos que parecen depender tanto de las propiedades de la materia como de las funciones de los órganos. Asi es evidente que la nocion de las diferencias de temperatura cesa, y sin embargo, si se somete al asfixiado á choques reiterados de una ducha alternativamente fria y caliente hace algunos movimientos; no ve, y sin embargo, sus pupilas se contraen y se dilatan en razon del grado de claridad, etc.

Nunca sobreviene la parálisis en el último grado sin haber recorrido todos los estados intermedios, ni retrocede por sí mismo: nunca, en fin, muere un asfixiado instantáneamente ni vuelve á la vida por sus solas fuerzas si las condiciones permanecen las mismas. Podria sostenerse que hay aun en la materia en que los accidentes se desarrollan, un signo característico.

(1) Faure, *Recherches experimentales sur l'asphysie et sou traitement* (*Archives générales de médecine*, Paris, 1856, 5.ª série, t. VII, p. 20, 299).

Aun en este último límite puede creerse que la vida lucha al estinguirse, por lo que el período de muerte aparente es el mas largo de todos comparativamente; entonces, sin embargo, no queda de toda la vida sino un poco mas que una propiedad orgánica, pero se encuentra tan atenuada que es difícil distinguir el momento de la muerte real.

Si se compara esta forma de muerte con la reunion de fenómenos de la vuelta á la vida y con la naturaleza de los medios que la favorecen, se verá que si es la impasibilidad creciente á los escitantes esteriores que domina en el primer caso, en el otro esta reabilitacion de la impresionabilidad bajo los mismos agentes, el punto de partida del estado asfísico debe ser una lesion profunda de la escitabilidad general (Faure).

Desde las regiones superiores y de arriba á abajo, es por donde debe procederse y es inútil y peligroso el obrar sobre una parte mientras las que están por encima quedan paralizadas: inútil, porque es cierto que no conduce á nada; peligroso porque en presencia de tantos esfuerzos infructuosos podria abandonarse á un desaliento ilegítimo.

Si la fuerza necesaria para producir un efecto determinado puede representarse por diez cuando se aplica á las regiones superiores, deberá elevarse á ciento y aun mas, cuando se comienza por las estremidades inferiores. Si se obra con el calórico, la superficie entera de una plancha aplicada sobre las pantorrillas ó los muslos no produce un efecto comparable al que determina la punta ó el borde de este instrumento aplicado desde luego en lo alto del pecho. Si se obra con el agua fria, algunas gotas arrojadas sobre la cara, harán cesar un desmayo que resistiera á afusiones copiosas y repetidas sobre los muslos, el vientre ó parte inferior del pecho. Merece, pues, preocuparnos mas la eleccion de la region sobre la que debemos actuar que la energía del medio que aplicamos. Pudiéramos citar muchos ejemplos en los que se ha llegado por los procedimientos mas sencillos, por la titilacion de la campanilla ó de la parte posterior de la boca con las barbas de una pluma seca ó mojada en un líquido escitante á resultados que habian sido infructuosos á tentativas mas violentas.

Cualesquiera que sea el medio á que se recurra se debe aplicar sobre las partes aun escitables, y no se debe continuar descendiendo sino cuando ha dado resultados manifiestos (Faure).

Tratamiento. 1.° La asfixia, cualquiera que sea la causa y la forma con que se presente es *una*. Si los síntomas que dependen de la manera con que se produce, si los dependientes de lesiones secundarias son diversos, sus caractéres propios, es decir, los que resultan de la alteracion general consecutiva á las modificaciones de la sangre por efecto de hematosis, son absolutamente invariables.

2.° Es la mas exacta representacion del estado á que se ha dado el nombre de *hipostenia*: desde el principio al fin no es mas que el debilitamiento gradual de las fuerzas vitales. Las facultades intelectuales

son las primeras en alterarse; despues las fuerzas locomotrices, luego las funciones orgánicas y mas tarde las propiedades especiales de los tejidos.

3.° De todas las facultades, la que presenta fases mas fáciles de seguir en su desaparicion, es la sensibilidad. Se estingue primero en las estremidades de los miembros, despues se la ve disminuir progresivamente y llega un momento en que solo existe en una parte muy limitada del cuerpo, la pupila. No solamente sigue una marcha progresiva al desaparecer de la superficie del cuerpo, sino que se recobra siguiendo una graduacion determinada en el decrecimiento de los diversos grados de su fuerza. Fácilmente se demuestra que son las escitaciones mecánicas las que cesan primero de obrar, despues el frio y mas tarde el hierro enrojecido. Cuando la aplicacion de este sobre lo alto del pecho no produce ningun efecto la muerte es cierta.

4.° Cuando el asfixiado puede volver á la vida se le ve reconquistar una á una, y en órden inverso al que le fueron abandonando, todas las propiedades, todas las funciones y facultades. La locomocion no se establece nunca sino lentamente, y las facultades intelectuales y morales mas tarde todavía. La sensibilidad en particular, se hace mas potente en el punto en que quedó limitada últimamente, gana despues en estension estendiéndose despues por toda la superficie del cuerpo.

5.° El hecho fundamental de la asfixia es, en suma, la abolicion de la sensibilidad general, y el de la vuelta á la vida la recuperacion de esta propiedad.

6.° Escluir del tratamiento todo lo que pueda, ya inmediata, ya consecutivamente, sustraer las fuerzas del organismo. No se tomarán por los efectos de una alteracion orgánica las perturbaciones que puedan presentarse, tales como tendencia al coma, convulsiones, contracturas, etc. Estos fenómenos que son completamente funcionales, dependen del estado asfíctico, y se disipan por sí mismos y no reclaman ningun tratamiento especial. Sobre todo no se empleará la sangría. Esto es aplicable únicamente al estado de asfixia ó en las primeras horas siguientes, y no á los accidentes verdaderamente inflamatorios que pueden desarrollarse ulteriormente.

7.° El único tratamiento que conviene toma sus principales elementos de los escitantes. Estos pierden ó aumentan su importancia en razon al modo como se aplican. De abajo arriba, es decir, en el sentido de la parálisis, por muy potentes que sean pueden quedar nulos en sus efectos. Por el contrario, á pesar de su gran simplicidad tienen una eficacia considerable si su administracion comienza por arriba. Un ahogado que resistió durante ocho horas á los esfuerzos mas enérgicos dirigidos sobre todas las partes del cuerpo, recuperó la vida al poco tiempo de ser escitado ligeramente con las barbas de una pluma en la parte posterior de la boca.

8.° Escitaciones ligeras pueden bastar en casos muy graves y casi mortales, pero en los casos en que la asfixia cuenta poco tiempo de

duracion. No sucede lo mismo cuando se trata de una asfixia de larga duracion, porque entonces la asfixia ha determinado desórdenes que se unen á la causa primera y hacen mas difícil la vuelta á la vida. Entonces debe obrarse con perseverancia y energía, no solo para obtener los primeros síntomas favorables, sino para luchar contra esta tendencia que presenta el sugeto, para caer en la soñolencia y estinguirse la vida tan pronto como se la deja de solicitar.

9.° La primera resistencia deberá vencerse por medio de las afusiones frias ó de las cauterizaciones, y á veces por ambos medios empleados simultáneamente. Las afusiones se estenderán á toda la superficie del cuerpo, pero especialmente á la cabeza, cuidando de que no penetre agua en la boca, y se harán con fuerza y á cortos intervalos. Si se está próximo á una fuente cuyo chorro tenga cierta potencia, se pondrá debajo la nuca y el vértice de la cabeza del sugeto durante cuatro ó cinco segundos por varias veces.

Para las cauterizaciones bastará cualquier objeto capaz de ser calentado fuertemente; un pedazo de hierro, un carbon, una pipa en combustion, etc. Se podrá, para darse cuenta del estado del individuo, comenzar por esplorar la sensibilidad, comenzando por las estremidades inferiores, pero nunca contar para reanimarle sino con las aplicaciones practicadas de arriba abajo á partir de un punto en que la sensibilidad exista todavía. Aplicar muy ligeramente el cauterio; multiplicar las aplicaciones, pero de modo que no tengan mas de tres milímetros de espesor para que no sobrepasen la profundidad del epidermis. Tan pronto como se hayan obtenido algunos indicios de sensibilidad se estenderán las cauterizaciones á toda la superficie del cuerpo, se obligará al sugeto á gritar, á defenderse, á agitarse. Cuando se ha generalizado la sensibilidad se reemplazarán las cauterizaciones por la flagelacion, ya sea con las manos ó con ortigas frescas, con cuerdas, correas ó baritas, etc.

No dejar ningun intervalo en el tratamiento mientras que el asfixiado no se haya reaccionado por completo; si por cualquiera causa cayera en el primitivo estado se volverá á recurrir á las cauterizaciones.

10. Una vez que el asfixiado se reanima, lejos de dejarle reposar y dormir, no solo se le vigilará durante algunas horas, sino que se le obligará á hacer movimientos; en fin, hay necesidad de oponerse con energía á la produccion de congestiones hipostáticas, que es uno de los efectos constantes de la asfixia, y que segun toda apariencia son la causa determinante de la muerte cuando se determina despues de algunas horas de la vuelta á la vida (Faure).

ARTICULO IV.

HEMOFILIA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Esta afeccion se ha llamado por los autores alemanes, que han sido los primeros en describirla, *blutkrankheit* ó *bluterkrankheit;* por los ingleses *hæmorrhagie tendency* ó *diathesis;* por los franceses *diathese hemorrhagique, tendance aux hemorhagies* ó *hemorragophilie*. El trabajo mas importante que sobre este particular se ha publicado últimamente (1), lleva por título *hemofilia*, nombre mas armonioso que *hemorragofilia*, y que tiende á prevalecer en el uso.

La hemofilia merece ocupar en el cuadro nosológico un lugar importante; creemos que á pesar de la oscuridad que reina todavía sobre algunos de los caractéres principales de la hemofilia, se puede, gracias á las memorias y observaciones aisladas, pero algun tanto multiplicadas, dar alguna idea de ella.

La *hemofilia* es en general una enfermedad hereditaria, una especie de estado constitucional y diatésico en virtud del que muchos individuos de una misma familia se ven sometidos á hemorragias habituales. Estas hemorragias son tales en cuanto á su gravedad, que llegan á producir la muerte, ya sea inmediatamente y despues de cierto número de años. La causa de estas hemorragias no es siempre apreciable; el traumatismo es á veces un pretesto, y otras veces lo mas frecuente sobrevienen sin causa alguna ocasional. El sitio de estas hemorragias no es siempre el sitio ordinario de las hemorragias que sobrevienen. Las hemorragias determinadas por lesiones orgánicas ó las que se presentan en algunos estados intermedios de salud ó de enfermedad; la epistasis es sin duda frecuente en los hemofilos, así como la hematemesis y la hemotisis, pero lo que especialmente caracteriza estas hemorragias es que pueden verificarse por la piel sin rotura aparenté y que la sangre puede escaparse á la vez ó sucesivamente por todos los orificios del cuerpo. Estas hemorragias van acompañadas con frecuencia de un estado morboso general de una especie particular.

Sin embargo, al lado de este tipo bien definido de la enfermedad, del que puede decirse se encuentra mas claro en los autores que lo que se le observa en la naturaleza existen un número considerable de tipos que se aproximan hasta el punto de confundirse con el mismo nombre. Así, cuando hacemos el analisis de diferentes observaciones publicadas en Alemania, América, Inglaterra, y aun en Francia, nos sorprende ver que la hemofilia toma gran parte en la *púrpura hemorrágica*, el escorbuto y la leucocitemia. ¿Es verdad esto?

(1) *Archives de medecine*, 1857.

todavía existe al rededor del cuello, y colocar al enfermo en una posicion tal que su cabeza esté muy elevada; en seguida se hará una *sangría* del brazo ó de la vena yugular, y se dejará salir la sangre en abundancia; despues se aplicarán sinapismos á los miembros inferiores, y por último, se usarán los demás medios recomendados contra la asfixia en general. En los casos de *suspension* se procede de la misma manera, es decir, que es necesario *cortar la cuerda* cuanto antes y desembarazar el cuello, y recurrir en seguida á los medios que se acaban de indicar.

El tratamiento de la *asfixia por sumersion* presenta mayor número de particularidades que hemos indicado al ocuparnos del procedimiento Sylvester.

En esta especie de asfixia es en la que principalmente se han empleado los diversos escitantes dirigidos á la membrana intestinal. Se han hecho fumigaciones de tabaco por medio de aparatos particulares que seria muy largo describir en este lugar, ó bien se han prescrito lavativas con un cocimiento bastante cargado de esta planta.

T. Hojas de tabaco.	de 1 á 4 gram.
Agua comun.	C. S.

Se hierve durante cinco á diez minutos.

Este medio que todavía se emplea con bastante frecuencia, ha sido, sin embargo, proscrito por muchos médicos, porque además de su accion escitante tiene una accion narcótica que puede ser peligrosa; por lo tanto no se deberá recurrir á él sino en los casos en que no fuera posible procurarse otro estimulante intestinal.

El doctor Lafont Gouzi, hijo (1), movido por la ineficacia demasiado frecuente de los medios generalmente empleados, aconseja la *traqueotomía* que habia sido ya propuesta por Dethärding; pero solo ha recibido una fria acogida por varios médicos y ha sido rechazada enérgicamente por otros. Practicada la traqueotomía es mejor, segun este autor, recurrir á la respiracion artificial por medio de una geringa de válvula ó de un fuelle, que á la insuflacion pulmonar. Es cierto que despues de haber hecho uso inútilmente de la mayor parte de los medios que se han citado más arriba, estamos autorizados para obrar como aconseja Lafont Gouzi.

Para conseguir un buen resultado es necesario emplear esos medios con método, prontitud y perseverancia. Si sobreviniese un delirio furioso en el momento en que el asfixiado vuelve á la vida, como Devergie ha visto algunos ejemplos, no se debe vacilar en hacer la *sangría* y usar un tratamiento antiflogístico apropiado.

Asfixia por la inspiracion de los vapores del carbon. Es preciso empezar por *abrir una entrada* al aire en la habitacion ocupada por el enfermo, y trasportarle despues á un *paraje muy ventilado.* En seguida se

(1) Lafont Gouzi, hijo, *Bull. de thér.*, marzo de 1845, t. XXVIII, p. 195.

le desnuda rápidamente, se le coloca sobre un plano inclinado, con la cabeza elevada, se escita la membrana pituitaria por las sustancias estimulantes ya indicadas (ácido acético, amoniaco, ácido sulfuroso), se establece la respiracion artificial, y se recurre sobre todo á las *afusiones frias*, que se consideran por la mayor parte de los prácticos como el mas escelente remedio. Estas afusiones se hacen arrojando sobre la cara y parte superior del pecho cada dos minutos un vaso de agua, cuya accion puede ser aun mas enérgica si se disminuye su temperatura por medio del hielo. Cuando se han verificado las primeras inspiraciones y el enfermo esperimenta una fuerte horripilacion, es preciso cesar en las afusiones frias y *recurrir* á las *fricciones secas* ó *escitantes* que deben hacerse en grande estension del cuerpo.

Segun el doctor Babington, la *sangria* es por lo regular peligrosa en la asfixia por el vapor del carbon, pero esta opinion no ha sido confirmada por otros médicos, y la considerable estancacion que existe por lo comun en el sistema venoso debe inducir al práctico á vaciar los vasos ingurgitados. Por tal recomienda la *abertura de la vena yugular;* pero en el caso de que se trata no es tan indispensable como en la asfixia por estrangulacion y por sumersion. No están conformes los médicos acerca del uso de los *vomitivos* en esta asfixia, pues muchos los consideran como peligrosos; y como su eficacia está lejos de hallarse demostrada, se los debe abandonar hasta adquirir nuevos datos. Por último, los demás medios indicados contra la asfixia en general tienen su aplicacion y oportunidad en esta; tales son los *escitantes del conducto digestivo*, el *galvanismo*, etc.

Asfixia por el gas de los pozos de inmundicia. Casi siempre hay la accion de un gas deletéreo, de que no debemos ocuparnos en este lugar. En el caso contrario, el tratamiento es el mismo que para la asfixia por el vapor del carbon, igualmente que para la producida por el *gas del alumbrado*, ó la ocasionada *por los vapores de la fermentacion alcohólica*.

Asfixia de los recien nacidos. Dejar al feto en comunicacion con la madre por medio del cordon umbilical, ó bien *ligar este cordon antes de cortarle*, y despues *hacer fricciones escitantes sobre toda la superficie del cuerpo*, y por último recurrir á la *insuflacion* (A. Dugés). Este tratamiento es el que conviene á la asfixia por debilidad; pero en el caso en que hubiera, por el contrario, una estancacion de sangre á consecuencia de la plenitud de las vias circulatorias, se deberia *dejar salir una pequeña cantidad de este liquido* del cordon antes de ligarle, y emplear despues los medios apropiados para restablecer la circulacion, y principalmente la insuflacion. No seria fácil formarse una idea exacta de la eficacia de este último medio, si no se tuviesen noticias de los resultados casi maravillosos que ha obtenido el doctor Depaul (1). Este médico ha hecho un inmenso servicio á la ciencia demostrando que la insuflacion que antes se abandonaba despues de algunos minutos de

(1) Depaul, *Bull. gén. de thérap.*—Sauve, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIV, p. 925.

infructuosas tentativas, *puede hacer volver á la vida cuando se practica con perseverancia* durante veinte minutos, media hora y aun por espacio de mas tiempo, y ha referido casos que ninguna duda dejan sobre este particular, porque ha salvado así á niños que se habian abandonado ya como muertos. Yo mismo (1) he podido hacer revivir á un niño completamente asfixiado despues de haber practicado la insuflacion durante cincuenta y cinco minutos. Los primeros latidos del corazon no se sintieron hasta despues de llevar un cuarto de hora de insuflacion sostenida: por consiguiente el primer precepto que resulta de estos hechos es que debe *hacerse la insuflacion por mucho mas tiempo que lo que se acostumbra*. No cabe duda que de esta suerte se hubieran podido salvar millares de niños que murieron al nacer por falta de suficientes auxilios.

No se debe desesperar de volver los niños á la vida, aun cuando desde largo tiempo, media hora y aun mas, hayan sido abandonados sin suministrarles ningun auxilio, en un estado de completa asfixia (Depaul). Puede tener el éxito completo la *insuflacion sostenida y prolongada*. Esta larga resistencia de los recien nacidos en la asfixia se ha comparado por Bert (2) á la de los animales inferiores que se acomodase progresivamente á una alteracion lenta y gradual. «En el hombre, por el contrario, y la mayor parte de los animales de sangre caliente, esta acomodacion es mucho mas resistente. Pero durante el período fetal, y con mas frecuencia durante los primeros dias (el hombre, entre otros, se encuentra en este caso) que siguen al nacimiento presentan analogías con los de la primera categoría. Su flexible naturaleza soporta cambios que harian sucumbir á un adulto y resisten la asfixia con una energía pasiva que se ha reconocido en todas épocas.»

Siempre que sea posible se debe preferir la insuflacion practicada por medio del *tubo laríngeo de Chaussier* que hemos descrito anteriormente en la pág. 356. En los casos en que no se tiene este instrumento, es necesario *insuflar de boca á boca*, como lo hizo Depaul en el niño de que ha hablado poco hace. Sus investigaciones prueban que esta insuflacion no tiene para los pulmones los inconvenientes que temia Leroy de Etiolles.

Marchant (3), que cree que la insuflacion solo es útil en el segundo período de la asfixia, prefiere el siguiente procedimiento: «Echado el niño al través sobre una mesa, inclinada la cabeza á la izquierda del operador, se introduce en la nariz derecha un tubo de pluma ó el extremo de una sonda cualquiera con la mano izquierda, cuyo borde cubital se apoya sobre la frente, se mantiene la sonda entre el pulgar y el índice y se cierra completamente la otra nariz comprimiéndola en-

(1) Valleix, *Bull. gén. de thérap.*

(2) Paul Bert, *Nouveau dict. de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1865, artículo ASPHYSIE.

(3) Marchant, *Nouvelles études sur le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés*, Paris, 1852.

tre estos dos dedos. Se aplica la mano derecha de plano sobre la boca del niño para oponerse á la salida del aire insuflado por la estremidad del tubo ó de la sonda.» El aire entra en el pulmon si el niño está vivo

Fig. 8. *Fig. 9.* *Fig. 15.* *Fig. 16.*

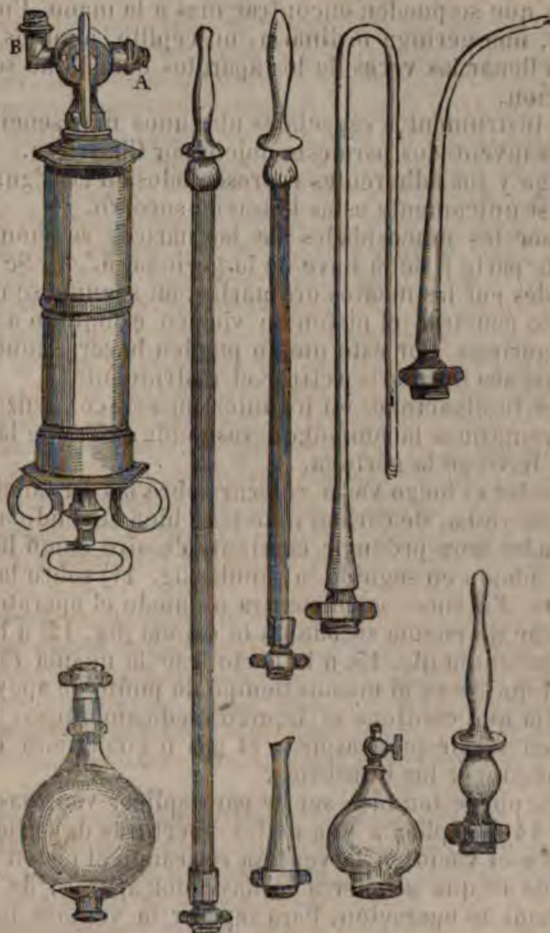


Fig. 10. *Fig. 11.* *Fig. 13.* *Fig. 14.* *Fig. 12.*

Fig. 8.—Geringa de doble piston en para-caidas.—*Fig.* 9. Cánula.—*Fig.* 10. Vasija para fumigaciones.—*Fig.* 11. Cánula.—*Fig.* 12.—Cánula.—*Fig.* 13. Cánula.—*Fig.* 14. Ventosa.—*Fig.* 15. Sonda esofágica.—*Fig.* 16. Sonda curva.

la epiglotis se encuentra siempre levantada, y por ligeras presiones se puede hacer salir el aire que penetra en el estómago.

Bolsas de socorro para los asfixiados y ahogados. Se han inventado con este objeto geringas para inyeccion de aire, instrumentos para fumigaciones, bombas para estraer líquidos del estómago, etc. Todos los prácticos deben conocer la manera de emplearlos, pero deben asímismo, ante todo, saber pasarse sin ellos empleando los instrumentos mas usuales y que se pueden encontrar mas á la mano. Un fuelle para insuflaciones, una geringa ordinaria, un cepillo, algunos pedazos de franela deben llenar las veces de los aparatos cuando no se tienen estos á disposicion.

Entre los instrumentos especiales ningunos mas sencillos y apropiados que los inventados para este objeto por Charriere.

Una geringa y sus adherentes representados en las figuras adjuntas componen casi únicamente estas bolsas de socorro.

Para estraer las mucosidades de las narices se monta la cánula (n.° 9) sobre la parte B de la llave de la geringa (n.° 8). Se aspiran estas mucosidades por los medios ordinarios, en seguida se cierra la llave, y haciendo penetrar el piston se vierten el líquido á través de la parte A de la geringa. Por este medio pueden hacerse muchas aspiraciones, sin que sea necesario retirar el instrumento.

Para hacer fumigaciones en los intestinos se comienza por cargar de vapores aromáticos la ampolla ó vasija (fig. 10) y se la adapta á la parte A de la llave de la geringa.

Para encender el fuego vasta colocar sobre las sustancias aromáticas un trozo de yesca, de carbon ó de leña bien encendida y se dán algunas pistonadas para producir corriente de aire como hacen los fumadores. Se adapta en seguida la cánula (fig. 11) sobre la parte B de la misma llave. Entonces se encuentra montado el aparato.

Para aplicar un enema se adapta la cánula (fig. 12) á la parte B de la geringa y la cánula (fig. 13) á la parte A de la misma llave. Esta segunda cánula que sirve al mismo tiempo de punto de apoyo se sumerge en la vasija que contiene el líquido medicamentoso. Este aparato puede tambien servir para aspirar el gas ó cualquiera otra materia que puedan contener los intestinos.

La geringa puede tambien servir para aplicar ventosas. El vaso de ventosa (fig. 14) se aplica á una de las aberturas de la llave de la geringa y se hace el vacío en la ventosa retirando el piston de la geringa, despues de lo que se cierra la llave del aparato de la ventosa y queda terminada la operacion. Para separar la ventosa basta abrir su llave.

Adaptando la sonda osofágica (fig. 15), á la abertura B de la llave de la geringa, y la cánula de prolongacion (fig. 13), á la abertura A de la misma llave, se pueden llenar las indicaciones siguientes: 1.ª aspirar por la sonda gases ó cualquiera otra materia acumulada en el estómago y conducirlos fuera á través de la cánula; 2.ª inyectar en el estómago líquidos medicinales.

La figura 16 representa una cánula curva que se monta sobre la

parte B de la llave de la geringa por medio de la que pueden aspirarse las mucosidades de la tráquea.

En la mayor parte de los casos se encuentra el profesor desprovisto de todos estos instrumentos, y creemos que el empleo del método de Sylvester, siempre *inmediatamente* aplicable puede dar grandes servicios.

Pérdida de la sensibilidad. La insensibilidad puede tener dos grados; en el primero resiste á los escitantes mecánicos, pero no á la accion del fuego; en el segundo no se obtiene tampoco ningun resultado con este objeto. En los dos casos comienza por las estremidades del cuerpo, de donde se estiende á las partes mas superiores del cuerpo. Cuando comienza puédese impunemente pinchar la piel de las estremidades de los miembros, mientras que en las regiones torácicas se provocan fenómenos dolorosos. Es, pues, el pecho, y particularmente su region superior, el punto en que se estingue últimamente la sensibilidad al calor (Faure) (1).

El síntoma inicial de la asfixia es un principio de parálisis en las regiones mas separadas del corazon; el último es la estension de esta parálisis á los últimos límites del organismo. Se anuncia primero por alteraciones en la inteligencia, que se estinguen progresivamente unas despues de otras todas las manifestaciones activas.

Mucho tiempo despues que las facultades intelectuales han cesado, se conservan las funciones orgánicas que se efectúan del modo mas perfecto. Esto es á lo menos lo que hace presumir las alteraciones que se revelan en los asfixiados en el momento en que este parece estraño al mundo: los vómitos, lagrimeo, defecacion, emisiones de orinas, etc.

Despues de las funciones orgánicas, las propiedades de la materia son las primeras en desaparecer; como si la vida no renunciase sino con pena á sus prerogativas, se establece entre las propiedades y las funciones una especie de lucha. Entonces sobreviene el estado de muerte aparente, entonces se observan esos actos que parecen depender tanto de las propiedades de la materia como de las funciones de los órganos. Así es evidente que la nocion de las diferencias de temperatura cesa, y sin embargo, si se somete al asfixiado á choques reiterados de una ducha alternativamente fria y caliente hace algunos movimientos; no ve, y sin embargo, sus pupilas se contraen y se dilatan en razon del grado de claridad, etc.

Nunca sobreviene la parálisis en el último grado sin haber recorrido todos los estados intermedios, ni retrocede por sí mismo: nunca, en fin, muere un asfixiado instantáneamente ni vuelve á la vida por sus solas fuerzas si las condiciones permanecen las mismas. Podria sostenerse que hay aun en la materia en que los accidentes se desarrollan, un signo característico.

(1) Faure, *Recherches expérimentales sur l'asphyxie et son traitement* (*Archives générales de médecine*, Paris, 1856, 5.ª série, t. VII, p. 20, 299).

Aun en este último límite puede creerse que la vida lucha al estinguirse, por lo que el período de muerte aparente es el mas largo de todos comparativamente; entonces, sin embargo, no queda de toda la vida sino un poco mas que una propiedad orgánica, pero se encuentra tan atenuada que es difícil distinguir el momento de la muerte real.

Si se compara esta forma de muerte con la reunion de fenómenos de la vuelta á la vida y con la naturaleza de los medios que la favorecen, se verá que si es la impasibilidad creciente á los escitantes esteriores que domina en el primer caso, en el otro esta reabilitacion de la impresionabilidad bajo los mismos agentes, el punto de partida del estado asfísico debe ser una lesion profunda de la escitabilidad general (Faure).

Desde las regiones superiores y de arriba á abajo, es por donde debe procederse y es inútil y peligroso el obrar sobre una parte mientras las que están por encima quedan paralizadas: inútil, porque es cierto que no conduce á nada; peligroso porque en presencia de tantos esfuerzos infructuosos podria abandonarse á un desaliento ilegítimo.

Si la fuerza necesaria para producir un efecto determinado puede representarse por diez cuando se aplica á las regiones superiores, deberá elevarse á ciento y aun mas, cuando se comienza por las estremidades inferiores. Si se obra con el calórico, la superficie entera de una plancha aplicada sobre las pantorrillas ó los muslos no produce un efecto comparable al que determina la punta ó el borde de este instrumento aplicado desde luego en lo alto del pecho. Si se obra con el agua fria, algunas gotas arrojadas sobre la cara, harán cesar un desmayo que resistiera á afusiones copiosas y repetidas sobre los muslos, el vientre ó parte inferior del pecho. Merece, pues, preocuparnos mas la eleccion de la region sobre la que debemos actuar que la energía del medio que aplicamos. Pudiéramos citar muchos ejemplos en los que se ha llegado por los procedimientos mas sencillos, por la titilacion de la campanilla ó de la parte posterior de la boca con las barbas de una pluma seca ó mojada en un líquido escitante á resultados que habian sido infructuosos á tentativas mas violentas.

Cualesquiera que sea el medio á que se recurra se debe aplicar sobre las partes aun escitables, y no se debe continuar descendiendo sino cuando ha dado resultados manifiestos (Faure).

Tratamiento. 1.° La asfixia, cualquiera que sea la causa y la forma con que se presente es *una*. Si los síntomas que dependen de la manera con que se produce, si los dependientes de lesiones secundarias son diversos, sus caractéres propios, es decir, los que resultan de la alteracion general consecutiva á las modificaciones de la sangre por efecto de hematosis, son absolutamente invariables.

2.° Es la mas exacta representacion del estado á que se ha dado el nombre de *hipostenia*: desde el principio al fin no es mas que el debilitamiento gradual de las fuerzas vitales. Las facultades intelectuales

son las primeras en alterarse; despues las fuerzas locomotrices, luego las funciones orgánicas y mas tarde las propiedades especiales de los tejidos.

3.° De todas las facultades, la que presenta fases mas fáciles de seguir en su desaparicion, es la sensibilidad. Se estingue primero en las estremidades de los miembros, despues se la ve disminuir progresivamente y llega un momento en que solo existe en una parte muy limitada del cuerpo, la pupila. No solamente sigue una marcha progresiva al desaparecer de la superficie del cuerpo, sino que se recobra siguiendo una graduacion determinada en el decrecimiento de los diversos grados de su fuerza. Fácilmente se demuestra que son las escitaciones mecánicas las que cesan primero de obrar, despues el frio y mas tarde el hierro enrojecido. Cuando la aplicacion de este sobre lo alto del pecho no produce ningun efecto la muerte es cierta.

4.° Cuando el asfixiado puede volver á la vida se le ve reconquistar una á una, y en órden inverso al que le fueron abandonando, todas las propiedades, todas las funciones y facultades. La locomocion no se establece nunca sino lentamente, y las facultades intelectuales y morales mas tarde todavía. La sensibilidad en particular, se hace mas potente en el punto en que quedó limitada últimamente, gana despues en estension estendiéndose despues por toda la superficie del cuerpo.

5.° El hecho fundamental de la asfixia es, en suma, la abolicion de la sensibilidad general, y el de la vuelta á la vida la recuperacion de esta propiedad.

6.° Escluir del tratamiento todo lo que pueda, ya inmediata, ya consecutivamente, sustraer las fuerzas del organismo. No se tomarán por los efectos de una alteracion orgánica las perturbaciones que puedan presentarse, tales como tendencia al coma, convulsiones, contracturas, etc. Estos fenómenos que son completamente funcionales, dependen del estado asfictico, y se disipan por sí mismos y no reclaman ningun tratamiento especial. Sobre todo no se empleará la sangría. Esto es aplicable únicamente al estado de asfixia ó en las primeras horas siguientes, y no á los accidentes verdaderamente inflamatorios que pueden desarrollarse ulteriormente.

7.° El único tratamiento que conviene toma sus principales elementos de los escitantes. Estos pierden ó aumentan su importancia en razon al modo como se aplican. De abajo arriba, es decir, en el sentido de la parálisis, por muy potentes que sean pueden quedar nulos en sus efectos. Por el contrario, á pesar de su gran simplicidad tienen una eficacia considerable si su administracion comienza por arriba. Un ahogado que resistió durante ocho horas á los esfuerzos mas enérgicos dirigidos sobre todas las partes del cuerpo, recuperó la vida al poco tiempo de ser escitado ligeramente con las barbas de una pluma en la parte posterior de la boca.

8.° Escitaciones ligeras pueden bastar en casos muy graves y casi mortales, pero en los casos en que la asfixia cuenta poco tiempo de

duracion. No sucede lo mismo cuando se trata de una asfixia de larga duracion, porque entonces la asfixia ha determinado desórdenes que se unen á la causa primera y hacen mas difícil la vuelta á la vida. Entonces debe obrarse con perseverancia y energía, no solo para obtener los primeros síntomas favorables, sino para luchar contra esta tendencia que presenta el sugeto, para caer en la soñolencia y estinguirse la vida tan pronto como se la deja de solicitar.

9.° La primera resistencia deberá vencerse por medio de las afusiones frias ó de las cauterizaciones, y á veces por ambos medios empleados simultáneamente. Las afusiones se estenderán á toda la superficie del cuerpo, pero especialmente á la cabeza, cuidando de que no penetre agua en la boca, y se harán con fuerza y á cortos intervalos. Si se está próximo á una fuente cuyo chorro tenga cierta potencia, se pondrá debajo la nuca y el vértice de la cabeza del sugeto durante cuatro ó cinco segundos por varias veces.

Para las cauterizaciones bastará cualquier objeto capaz de ser calentado fuertemente; un pedazo de hierro, un carbon, una pipa en combustion, etc. Se podrá, para darse cuenta del estado del individuo, comenzar por esplorar la sensibilidad, comenzando por las estremidades inferiores, pero nunca contar para reanimarle sino con las aplicaciones practicadas de arriba abajo á partir de un punto en que la sensibilidad exista todavía. Aplicar muy ligeramente el cauterio; multiplicar las aplicaciones, pero de modo que no tengan mas de tres milímetros de espesor para que no sobrepasen la profundidad del epidermis. Tan pronto como se hayan obtenido algunos indicios de sensibilidad se estenderán las cauterizaciones á toda la superficie del cuerpo, se obligará al sugeto á gritar, á defenderse, á agitarse. Cuando se ha generalizado la sensibilidad se reemplazarán las cauterizaciones por la flagelacion, ya sea con las manos ó con ortigas frescas, con cuerdas, correas ó baritas, etc.

No dejar ningun intervalo en el tratamiento mientras que el asfixiado no se haya reaccionado por completo; si por cualquiera causa cayera en el primitivo estado se volverá á recurrir á las cauterizaciones.

10. Una vez que el asfixiado se reanima, lejos de dejarle reposar y dormir, no solo se le vigilará durante algunas horas, sino que se le obligará á hacer movimientos; en fin, hay necesidad de oponerse con energía á la produccion de congestiones hipostáticas, que es uno de los efectos constantes de la asfixia, y que segun toda apariencia son la causa determinante de la muerte cuando se determina despues de algunas horas de la vuelta á la vida (Faure).

ARTICULO IV.

HEMOFILIA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Esta afeccion se ha llamado por los autores alemanes, que han sido los primeros en describirla, *blutkrankheit* ó *bluterkrankheit;* por los ingleses *hæmorrhagie tendency* ó *diathesis;* por los franceses *diathese hemorrhagique, tendance aux hemorhagies* ó *hemorragophilie.* El trabajo mas importante que sobre este particular se ha publicado últimamente (1), lleva por titulo *hemofilia,* nombre mas armonioso que *hemorragofilia,* y que tiende á prevalecer en el uso.

La hemofilia merece ocupar en el cuadro nosológico un lugar importante; creemos que á pesar de la oscuridad que reina todavía sobre algunos de los caractéres principales de la hemofilia, se puede, gracias á las memorias y observaciones aisladas, pero algun tanto multiplicadas, dar alguna idea de ella.

La *hemofilia* es en general una enfermedad hereditaria, una especie de estado constitucional y diatésico en virtud del que muchos individuos de una misma familia se ven sometidos á hemorragias habituales. Estas hemorragias son tales en cuanto á su gravedad, que llegan á producir la muerte, ya sea inmediatamente y despues de cierto número de años. La causa de estas hemorragias no es siempre apreciable; el traumatismo es á veces un pretesto, y otras veces lo mas frecuente sobrevienen sin causa alguna ocasional. El sitio de estas hemorragias no es siempre el sitio ordinario de las hemorragias que sobrevienen. Las hemorragias determinadas por lesiones orgánicas ó las que se presentan en algunos estados intermedios de salud ó de enfermedad; la epistasis es sin duda frecuente en los hemofilos, así como la hematemesis y la hemotisis, pero lo que especialmente caracteriza estas hemorragias es que pueden verificarse por la piel sin rotura aparenté y que la sangre puede escaparse á la vez ó sucesivamente por todos los orificios del cuerpo. Estas hemorragias van acompañadas con frecuencia de un estado morboso general de una especie particular.

Sin embargo, al lado de este tipo bien definido de la enfermedad, del que puede decirse se encuentra mas claro en los autores que lo que se le observa en la naturaleza existen un número considerable de tipos que se aproximan hasta el punto de confundirse con el mismo nombre. Así, cuando hacemos el analísis de diferentes observaciones publicadas en Alemania, América, Inglaterra, y aun en Francia, nos sorprende ver que la hemofilia toma gran parte en la *púrpura hemorrágica,* el escorbuto y la leucocitemia. ¿Es verdad esto?

(1) *Archives de medecine,* 1857.

En la mayoría de estas enfermedades se reconocen algunos caractéres comunes, á las que podria tambien asignárselas un orígen único, aunque las manifestaciones sean mas ó menos diferentes.

Entre las numerosas variedades de hemofilia podríamos escoger muchas y esponerlas en paralelo. Bastaria poner á la vista del lector los estractos de dos observaciones tomadas de dos autores modernos de gran mérito. Bajo el nombre de *casos de enfermedades raras* ha publicado Magnus Huss (1) una Memoria, conteniendo, entre otras descripciones la de un caso de *hemofilia* observado en un jóven de veinte y tres años en Stockholmo. Esta observacion no se separa mucho del tipo que los demás médicos han convenido en asignar á la hemofilia. Sin embargo, faltaba en él la herencia, y la primera manifestacion hemorrágica tuvo por causa determinante un golpe violento recibido en la cabeza. A partir de este momento se declararon hemorragias periódicas por diferentes vias, sea por los orificios mucosos, sea por la piel, y estos ataques fueron acompañados de fiebre y delirio. La causa ocasional apreciable fué en cada vez una emocion moral intensa. Nada podemos hacer para que el lector comprenda bien el valor de este caso como trasladar los pasages mas culminantes: «Los puntos por los que se verificaba la salida de la sangre eran, á escepcion del conducto auditivo esterior izquierdo, los puntos que presentaban pelos ó vello; el cráneo, el borde de los párpados, la axila izquierda, el contorno del pezon izquierdo y el pubis. No existia en la piel ningun otro punto por el que se produjera hemorragia, pero durante los ataques hemorrágicos mas violentos sobrevenian equimosis y cardenales sub-epidérmicos en la mitad izquierda del cuerpo comenzando por el hombro y estendiéndose por arriba y debajo decreciendo... Las partes internas porque salia sangre eran la membrana mucosa bucal y de la glotis, y probablemente tambien la del esófago, así como la del estómago y tambien quizá en la parte mas superior del intestino delgado.

»Simultáneamente con los vómitos de sangre y con la formacion de equimosis sub-epidérmicos aparecian síntomas de congestion en el cerebro y sus membranas. Estos síntomas consistian en una especie de estupor mas ó menos profundo alternando con delirio, las pupilas con dilatacion desigual y alterada, estrabismo del ojo izquierdo, etc. Las hemorragias espontáneas internas y esternas de diversos órganos autorizaban quizá la hipótesis de una hemorragia del cerebro, sobre todo cuando habia un estado de congestion intra-craneana bien pronunciada; pero esta opinion estaba rechazada por el hecho de que las parálisis del movimiento y del sentimiento se curaban pronto y se disipaban completamente.»

Bajo el nombre de *diátesis hemorrágica*, Poland, médico de Guy s'Hospital ha descrito un caso de hemorragia seguido de púrpura en un niño de diez y nueve meses, cuyo hermano habia tenido tambien

(1) Magnus Huss, *Hemophilie* (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1857, 5.ª série, t. I, p. 165).

una hemorragia considerable por haberse mordido la lengua, hemorragia que no pudo contenerse. El enfermo de Poland presentaba una hemorragia del vestíbulo de la boca en las inmediaciones del frenillo del labio superior; despues de diversas aplicaciones infructuosas, se aplicó el hierro enrojecido y se contuvo la hemorragia. Por la mañana siguiente apareció el cuerpo del niño cubierto de estensas manchas de púrpura que se parecian á equimosis producidas por golpes. Se sometió el niño á un régimen nutritivo, se le dió á beber jugo de limon y se le administró una pocion con clorato potásico, y despues de tres semanas la curacion era completa.

¿No era esto una púrpura? ¿No era un abuso de nombre el llamar á esta enfermedad hemofilia? No es esta la opinion del doctor Poland, que cree que la cuestion está en este caso resuelta en favor de la hemofilia, puesto que lo que predominaba era la hemorragia, y que habia la circunstancia de que un individuo de la misma familia habia sucumbido á una hemorragia sobrevenida á consecuencia de una lesion sin gravedad.

Entre los autores modernos de que hemos tomado mas datos debemos citar á Magnus Huss (1), Grandidier (2), James Miller, de Edimburgo (3), Alfredo Poland (4), Laveran (5), Bernet, Virchow (6), Lange, de Postdam (7).

La cuestion de la hemofilia se encuentra tratada con detenimiento y estension en la Memoria del doctor Lange, principalmente bajo los puntos de vista estadístico y bibliográfico. El autor cita 52 Memorias publicadas en Alemania, 4 en Suecia, 2 en Dinamarca, 2 en Rusia, 30 en Inglaterra y América, 11 en Francia, entre las que las mas importantes son las de Lebert (8) y Tardieu (9). Añadiremos á estos datos históricos la observacion recogida en la visita de Demarquay por O. Saint-Vell (10).

§ II.—Causas.

Clima. Esta enfermedad se encuentra de preferencia en el norte de Alemania; tambien se observa con frecuencia en los Estados Unidos de América, con menos abundancia en Escocia y Suecia y es rara

(1) Magnus Huss, *Hemophilie* (*Arch. gén. de méd.*, agosto de 1857).
(2) Grandidier, *Die emophilie oder die Blutkrankheit*, Leipzig, 1855.
(3) James Miller, *On the treatment of the hæmorrhagie diathesis*, (*Braithwaite's retrospect*, 1842).
(4) Alfred Poland, *Guy's Hospital casses of hæmorrhagie diathesis* (*Braithwaite's retrospect*, 1852).
(5) Laveran, *Hemophilie et leucocythemie* (*Arch. de med.*, octubre de 1857).
(6) Virchow, *Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, Erlangen, 1854, etc.
(7) Lange (de Postdam), *Statistiche unteosuchungen über die Bluterkrankheit* (Memoria inserta en el periódico de F. W. Oppersheim, n.° 45, Hambourg, 1850).
(8) Lebert, *Archives de medecine*, 1837.
(9) Tardieu, *Archives de medecine*, 1841.
(10) O. Saint-Vel, *Union medicale*, 12 de setiembre de 1865.

en nuestro pais. Segun Grandidier los límites en que aparece esta enfermedad son: en Europa del 43 al 60° de latitud norte y América del Norte del 30 al 45°. No puede determinarse el límite de altura porque esta afeccion se ha observado así en las costas de Holanda y en el norte de Alemania como en Suiza, hasta en una altura de 5,000 piés sobre el nivel del mar.

Herencia. La hemofilia se consideró primero como necesariamente hereditaria. Un autor aleman hizo la estadística de las familias atacadas de esta enfermedad y las llama *bluterfamilien*. En efecto, la herencia juega aquí un gran papel.

Grandidier en 1850 conocía solo en Alemania 150 familias atacadas de esta enfermedad. Siempre se leerá con interés la siguiente estadística presentada por Lange (*Loc. cit.*)

Paises.	Número de familias.	Número de individuos.
Alemania.	53	130
Suiza.	4	26
Italia.	1	1
Francia..	10	16
Bélgica..	1	1
Dinamarca.	2	5
Suecia.	1	2
Rusia.	1	6
América del Norte.	21	46
Inglaterra..	12	32
Escocia..	4	11
Irlanda..	1	3

No debe, sin embargo, exagerarse la importancia de la herencia, y creer que existe una raza de personas que gozan del monopolio de esta funesta facultad hemorrágica.

El número de los casos aislados es considerable.

Causas diversas. Si entre los casos de hemofilia se observan muchos que presenten como antecedentes el padecimiento en otras personas de su familia, hay otros muy numerosos, en los que no solo existe esta accion hereditaria, sino que no puede apreciarse ninguna causa predisponente. Pueden colocarse los hemofilos en tres clases: los que tienen disposicion hereditaria, aquellos en quienes se presenta la enfermedad sin causa apreciable, los que la padecen á consecuencia de una lesion traumática. En este último caso se ve aparecer la hemorragia, no solo por la herida, sino por diversas partes del cuerpo, especialmente por las aberturas mucosas, de modo que el traumatismo obra sobre todo el organismo y no solo sobre el punto herido.

Los hombres están mucho mas espuestos á la hemofilia que las mujeres. Grandidier dice que de 484 enfermos, 452 eran hombres y 32 mujeres.

Hé aquí cuál es, segun Grandidier, la edad de los fallecidos de hemofilia: de los 142 pertenecientes al sexo masculino habia:

17	de menos de	1			año.
61	entre	1	y	7	años.
34	—	7	—	14	—
12	—	14	—	21	—
6	—	21	—	28	—
5	—	28	—	35	—
3	—	35	—	45	—
4	de menos de			50	—

De 10 defunciones del sexo femenino hubo:

De menos de	1 año de edad.	.	4	casos.
— de 1 á	2 años	— . .	3	—
— —	19 años	— . .	1	—
— —	20 años	— . .	2	—

En cuanto á la edad en que los enfermos fueron atacados por primera vez de hemofilia, las cifras presentadas por Grandidier y referidas por Magnus Huss, son las siguientes: de 65 casos observados en hombres, comenzó la enfermedad en 46 casos á menos de un año; en 5 casos entre 1 y 2 años, y en 2 casos á la de 22 años. *Nunca principió despues de esta edad.* De tres mujeres hemofilas en una se observó el mal antes del primer año de edad, y en dos casos de 1 á 2 años.

Otras cifras presentadas por Grandidier se refieren á la edad que los hemofilos tenian cuando él escribia. Hélas aquí:

Hombres	Mujeres.
5 de 1 á 4 años.	1 de 6 años.
5 de 4 á 10	1 de 7
13 de 10 á 15	1 de 14
9 de 15 á 20	1 de 16
8 de 21 á 25	1 de 18
8 de 25 á 30	1 de 19
6 de 30 á 35	1 de 20
3 de 35 á 40	1 de 34
7 de 40 á 50	1 de 45
3 de 51 á 70	1 de 62
67	10

§ III.—Síntomas.

Los *síntomas* pueden dividirse en muchas categorías; los dependientes de la misma hemorragia, los que son particulares á la enfermedad que preceden ó acompañan al acceso y los que resultan de la anemia. Los primeros son zumbido de oidos, debilidad que puede llegar hasta el síncope, etc. Los segundos son un estado febril rara vez intenso, una especie de escitacion, cefalalgia, á veces ligero delirio con sobresaltos de tendones, dolores en las articulaciones, palpitaciones del corazon, disnea. Los dolores en las articulaciones son con frecuencia tan fuertes y persistentes que llegan á simular el reuma articular; á veces han precedido los accesos.

Entre los síntomas pertenecientes á la hemofilia se colocan tambien los equimosis y tumores sanguíneos subcutáneos. Estos equimosis pueden presentarse antes, durante ó despues de las hemorragias. Su sitio de predileccion son las nalgas, el escroto y las piernas (Grandidier).

Se ve que la hemorragia debe llamar la atencion antes que todo, no solo bajo el punto de vista de los peligros de la enfermedad, sino tambien bajo el puramente nosográfico. Es incontestable que la gravedad de la hemorragia no está en relacion con las lesiones si hay traumatismo, y que en casos muy frecuentes no interviene causa de ningun género, y no hay ni alteracion orgánica, ni afeccion aguda de las superficies en que se produce la hemorragia. Si hay hematemesis la sangre no procede de úlcera gástrica ni de varices estomacales. Si hay hemotisis la sangre no procede de congestiones al rededor de muchos tubérculos, ni de rotura de vasos en las cavernas. Además es un hecho casi constante la aparicion de la hemorragia en varios puntos. Es frecuente el ver presentarse esta hemorragia en forma de epistasis tenaces. A veces se producen por la avulsion de un diente, siendo el asiento de la afeccion la cavidad alveolar.

La sangre sale, no solo por los orificios mucosos, sino por vias anormales por la piel, por ejemplo, y en estos casos no se observa rotura que pueda esplicar semejante fenómeno morboso.

Las petequias, las manchas purpúreas, los équimosis anchos y de color azulado sobrevienen con frecuencia, y son el indicio de la tendencia que tiene la sangre á escaparse por todas las vias. A veces se producen hemorragias en las cavidades serosas.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Sitio y punto de partida de la hemorragia. En el caso en que la hemorragia se verifica espontáneamente y sin causa traumática que haga entreabrir los tejidos, se observa que se verifica, sobre todo en la superficie de las mucosas, tales como las de la nariz, de la boca, estómago y bronquios. La parte del cuerpo que con mas frecuencia es el asiento

de esta lesion, es la mucosa nasal. Este caso puede ser previsto, por decirlo asi. Si se admite que el estado local importa poco, vista la disposicion general predominante de la economía, y lo fácil á verificarse el aflujo sanguíneo por cualquier punto que sea, se comprenderá que el sitio predestinado, por decirlo así, para las hemorragias, sean las narices, por las que en el estado normal se verifican flujos espontáneos en gran número de individuos. La siguiente relacion presentada por Grandidier indica la proporcion de los puntos hemorrágicos.

La sangre se vertió:

Por	la nariz.	110 veces.
	la boca.	32
	los intestinos.	32
	el estómago.	8
	las vias urinarias.	11
	los pulmones.	14
	el estremo de los dedos. . . .	3
	la piel del cráneo.	2
	la lengua.	3
	la glángula lagrimal.	3
	el oido.	1
	los órganos sexuales femeninos.	8

Segun otra estadística tomada de Lange, los casos mortales han tenido por causa hemorragias sobrevenidas en las circunstancias y por los puntos siguientes:

Heridas (sea producidas por operaciones quirúrgicas) 26 veces, á saber: mordedura de la lengua en los niños por una caida 5 veces; pequeño arañazo que sangra al cabo de cuatro dias, una vez; herida insignificante, una vez; herida sin importancia cuya costra se ha levantado, una vez; pequeña herida de la cabeza que solo sangró unos dias, pero que determinó la muerte por empobrecimiento, una vez; abceso abierto espontáneamente, una vez; avulsion de un diente á consecuencia de una caida, una vez; pequeña herida de dos líneas de profundidad recibida en la cara en un duelo, una vez; pequeña herida del párpado ó de la cabeza, cuatro veces; pequeña herida en la mano, una vez; contusion de la uña de un dedo, una vez; desgarradura del frenillo del labio superior por una caida, una vez; herida de la nariz, una vez; herida de un dedo, una vez; herida del muslo, una vez; hemorragia uretral, una vez. Heridas hechas por el arte ó quirúrgicas: seccion del frenillo de la lengua, una vez; mordedura de sanguijuelas, dos veces; vejigatorios, dos veces; estraccion de un diente, seis veces; circuncision, tres veces; ventosas escarificadas, una vez; escarificacion de las encías, una vez; sangría de una vena, una vez; hemorragia nasal traumática (por caida ó golpe), tres veces; hemorragia nasal espontánea, ocho veces; hemorragia umbilical, ocho veces, etc.

Quizá estrañe que los órganos genitales de la mujer no se hayan comprendido como asiento mas frecuente de hemorragias de la naturaleza de las que estudiamos. Este hecho, que puede aceptarse como resultado de la observacion, tiene necesidad de comentarios si se quieren poner de acuerdo la patología con las teorías fisiológicas reinantes, cuestion que estaria mas en su lugar al tratar de cualquier otra enfermedad menos oscura que esta.

Los autores indican la frecuencia de hemorragias muy abundantes y difíciles de cohibir en las hemofilias á consecuencia de la estraccion de un diente, llegando hasta producir la muerte. Este hecho es importante de conocer, porque de él se deduce que no deben de mirarse con indiferencia estas hemorragias sino procurar detenerlas con presteza.

Duracion é intensidad de la hemorragia. Se ha visto en muchos casos que la hemorragia no ha podido detenerse y han sucumbido los enfermos. Otras veces, y esto es lo mas frecuente, solo sucumben los enfermos á consecuencia de la repeticion de las hemorragias empobreciéndose la economía. Con frecuencia se detienen por sí mismas estas hemorragias se presente ó no el síncope. A veces ceden á los esfuerzos del arte. La duracion puede ser de una ó de muchas horas, y de uno ó de varios dias, lo que depende de la sangre que se pierde en un tiempo dado.

La cantidad de sangre que puede perderse ha sido rara vez apreciada. El vómito hace perder un tercio ó dos tercios de litro en las veinte y cuatro horas, pudiendo salir al mismo tiempo por la piel. Esta cantidad es relativamente pequeña (Magnus Huss). En el caso de Laveran la sangre que se vertió por las narices fué 300 gramos en algunas horas. Aunque se deba desconfiar de cantidades fabulosas, es menester admitir, sin embargo, que pueden perder los enfermos muchas libras de sangre en las veinte y cuatro horas.

Recaidas ó accesos. Ya hemos dicho que las hemorragias se reproducen en ciertos intervalos. Ha podido creerse que algunas veces existe cierta periodicidad regular en su aparicion, pero esto no está suficientemente establecido, y la esperiencia demuestra que la presentacion de las hemorragias se verifica irregularmente, ya todos los dias, todos los meses ó varias veces al año.

A consecuencia de los accesos los enfermos conservan una anemia mas ó menos marcada, y algunos autores han hecho descripciones de la fisonomía y aspecto esterior de los enfermos. El estado anémico y la caquexia, tal es el resultado de las hemorragias. La dispepsia, las nevralgias de la cara, la falta de reaccion orgánica, la notable debilidad, se han indicado como consecuencia. Sin embargo, es incontestable que cuando los accesos se producen á mucha distancia puede alcanzarse la salud, á menos que los enfermos no vivan en un sitio húmedo, sombrío, en la miseria y en las condiciones que se consideran como favorables á la produccion del mal.

Terminacion. La muerte es con frecuencia la terminacion mas ó menos tardía de la hemofilia. Puede decirse que esta afeccion es de las mas graves, pero no se la puede señalar un término. Las causas determinantes de la muerte son las hemorragias, las gangrenas, la anemia y el estado caquéctico. La gravedad es tanto mayor cuanto mas jóvenes son los enfermos; así es que vemos sucumbir á esta enfermedad gran número de niños menores de un año.

Existen numerosos casos de curacion. En semejante caso se han visto sobrevenir cada vez mas distantes y cesar por último. Esta terminacion feliz se ha verificado generalmente entre los treinta y cuarenta años.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

La hemofilia puede afectar diversas formas y presentarse en circunstancias muy variadas. Las enfermedades con que puede confundirse la hemofilia, son sobre todo la púrpura hemorrágica y el escorbuto. Este está caracterizado por lesiones en las encias, dolores musculares, edema de las piernas, estupor, tendencia á las ulceraciones y gangrenas y á los derrames serosos. En la púrpura solo hay hemorragias de poca importancia, lo que predomina son las manchas cutáneas; además en la púrpura aguda hay ante todo un estado febril de los mas intensos. En todo caso, la ilusion no será de larga duracion, la púrpura es un estado agudo y la hemofilia se presenta por accesos. Sin embargo, conviene la distincion cuando solo se observa el accidente. Por la marcha de la enfermedad, su duracion, sus recaidas, por las circunstancias conmemorativas se conduce al diagnóstico exacto.

La leucocitemia espleno hepática va acompañada con frecuencia de pérdidas de sangre en abundancia, de las que resulta la muerte, no de un modo rápido, sino por el empobrecimiento sucesivo. Esta caquexia es incontestablemente una de las formas de la hemofilia.

§ VI.—Lesiones anatómicas.

Naturaleza de la hemorragia, calidad de la sangre vertida, anatomia y fisiologia patológicas. La hemorragia puede verificarse bajo las siguientes formas: flujo de sangre pura al esterior, equimosis y estravasacion de sangre formando tumores; derrames en las cavidades serosas articulares ú otras. ¿Cuál es el estado de los tejidos, y especialmente el de los vasos? Cuando la sangre aparece en una superficie intacta como la piel ¿puede admitirse la trasudacion? Esta idea repugna á los conocimientos fisiológicos. Sin embargo, Virchow (1) cita casos en que la hemorragia se verifica por la piel *sana* en la nuca, en las espaldas, en el abdómen, en las estremidades de los dedos de las manos y de los piés, y en las orejas, y afirma que no ha podido determi-

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, Erlangen, 1854.

duracion. No sucede lo mismo cuando se trata de una asfixia de larga duracion, porque entonces la asfixia ha determinado desórdenes que se unen á la causa primera y hacen mas difícil la vuelta á la vida. Entonces debe obrarse con perseverancia y energía, no solo para obtener los primeros síntomas favorables, sino para luchar contra esta tendencia que presenta el sugeto, para caer en la soñolencia y estinguirse la vida tan pronto como se la deja de solicitar.

9.° La primera resistencia deberá vencerse por medio de las afusiones frias ó de las cauterizaciones, y á veces por ambos medios empleados simultáneamente. Las afusiones se estenderán á toda la superficie del cuerpo, pero especialmente á la cabeza, cuidando de que no penetre agua en la boca, y se harán con fuerza y á cortos intervalos. Si se está próximo á una fuente cuyo chorro tenga cierta potencia, se pondrá debajo la nuca y el vértice de la cabeza del sugeto durante cuatro ó cinco segundos por varias veces.

Para las cauterizaciones bastará cualquier objeto capaz de ser calentado fuertemente; un pedazo de hierro, un carbon, una pipa en combustion, etc. Se podrá, para darse cuenta del estado del individuo, comenzar por esplorar la sensibilidad, comenzando por las estremidades inferiores, pero nunca contar para reanimarle sino con las aplicaciones practicadas de arriba abajo á partir de un punto en que la sensibilidad exista todavía. Aplicar muy ligeramente el cauterio; multiplicar las aplicaciones, pero de modo que no tengan mas de tres milímetros de espesor para que no sobrepasen la profundidad del epidermis. Tan pronto como se hayan obtenido algunos indicios de sensibilidad se estenderán las cauterizaciones á toda la superficie del cuerpo, se obligará al sugeto á gritar, á defenderse, á agitarse. Cuando se ha generalizado la sensibilidad se reemplazarán las cauterizaciones por la flagelacion, ya sea con las manos ó con ortigas frescas, con cuerdas, correas ó baritas, etc.

No dejar ningun intervalo en el tratamiento mientras que el asfixiado no se haya reaccionado por completo; si por cualquiera causa cayera en el primitivo estado se volverá á recurrir á las cauterizaciones.

10. Una vez que el asfixiado se reanima, lejos de dejarle reposar y dormir, no solo se le vigilará durante algunas horas, sino que se le obligará á hacer movimientos; en fin, hay necesidad de oponerse con energía á la produccion de congestiones hipostáticas, que es uno de los efectos constantes de la asfixia, y que segun toda apariencia son la causa determinante de la muerte cuando se determina despues de algunas horas de la vuelta á la vida (Faure).

ARTICULO IV.

HEMOFILIA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Esta afeccion se ha llamado por los autores alemanes, que han sido los primeros en describirla, *blutkrankheit* ó *bluterkrankheit;* por los ingleses *hæmorrhagie tendency* ó *diathesis;* por los franceses *diathese hemorrhagique, tendance aux hemorhagies* ó *hemorragophilie.* El trabajo mas importante que sobre este particular se ha publicado últimamente (1), lleva por título *hemofilia,* nombre mas armonioso que *hemorragofilia,* y que tiende á prevalecer en el uso.

La hemofilia merece ocupar en el cuadro nosológico un lugar importante; creemos que á pesar de la oscuridad que reina todavía sobre algunos de los caractéres principales de la hemofilia, se puede, gracias á las memorias y observaciones aisladas, pero algun tanto multiplicadas, dar alguna idea de ella.

La *hemofilia* es en general una enfermedad hereditaria, una especie de estado constitucional y diatésico en virtud del que muchos individuos de una misma familia se ven sometidos á hemorragias habituales. Estas hemorragias son tales en cuanto á su gravedad, que llegan á producir la muerte, ya sea inmediatamente y despues de cierto número de años. La causa de estas hemorragias no es siempre apreciable; el traumatismo es á veces un pretesto, y otras veces lo mas frecuente sobrevienen sin causa alguna ocasional. El sitio de estas hemorragias no es siempre el sitio ordinario de las hemorragias que sobrevienen. Las hemorragias determinadas por lesiones orgánicas ó las que se presentan en algunos estados intermedios de salud ó de enfermedad; la epistasis es sin duda frecuente en los hemofilos, así como la hematemesis y la hemotisis, pero lo que especialmente caracteriza estas hemorragias es que pueden verificarse por la piel sin rotura aparente y que la sangre puede escaparse á la vez ó sucesivamente por todos los orificios del cuerpo. Estas hemorragias van acompañadas con frecuencia de un estado morboso general de una especie particular.

Sin embargo, al lado de este tipo bien definido de la enfermedad, del que puede decirse se encuentra mas claro en los autores que lo que se le observa en la naturaleza existen un número considerable de tipos que se aproximan hasta el punto de confundirse con el mismo nombre. Así, cuando hacemos el analísis de diferentes observaciones publicadas en Alemania, América, Inglaterra, y aun en Francia, nos sorprende ver que la hemofilia toma gran parte en la *púrpura hemorrágica,* el escorbuto y la leucocitemia. ¿Es verdad esto?

(1) *Archives de medecine*, 1857.

En la mayoría de estas enfermedades se reconocen algunos caractéres comunes, á las que podria tambien asignárselas un orígen único, aunque las manifestaciones sean mas ó menos diferentes.

Entre las numerosas variedades de hemofilia podríamos escoger muchas y esponerlas en paralelo. Bastaria poner á la vista del lector los estractos de dos observaciones tomadas de dos autores modernos de gran mérito. Bajo el nombre de ***casos de enfermedades raras*** ha publicado Magnus Huss (1) una Memoria, conteniendo, entre otras descripciones la de un caso de *hemofilia* observado en un jóven de veinte y tres años en Stockholmo. Esta observacion no se separa mucho del tipo que los demás médicos han convenido en asignar á la hemofilia. Sin embargo, faltaba en él la herencia, y la primera manifestacion hemorrágica tuvo por causa determinante un golpe violento recibido en la cabeza. A partir de este momento se declararon hemorragias periódicas por diferentes vias, sea por los orificios mucosos, sea por la piel, y estos ataques fueron acompañados de fiebre y delirio. La causa ocasional apreciable fué en cada vez una emocion moral intensa. Nada podemos hacer para que el lector comprenda bien el valor de este caso como trasladar los pasages mas culminantes: «Los puntos por los que se verificaba la salida de la sangre eran, á escepcion del conducto auditivo esterior izquierdo, los puntos que presentaban pelos ó vello; el cráneo, el borde de los párpados, la axila izquierda, el contorno del pezon izquierdo y el pubis. No existia en la piel ningun otro punto por el que se produjera hemorragia, pero durante los ataques hemorrágicos mas violentos sobrevenian equimosis y cardenales sub-epidérmicos en la mitad izquierda del cuerpo comenzando por el hombro y estendiéndose por arriba y debajo decreciendo... Las partes internas porque salia sangre eran la membrana mucosa bucal y de la glotis, y probablemente tambien la del esófago, así como la del estómago y tambien quizá en la parte mas superior del intestino delgado.

»Simultáneamente con los vómitos de sangre y con la formacion de equimosis sub-epidérmicos aparecian síntomas de congestion en el cerebro y sus membranas. Estos síntomas consistian en una especie de estupor mas ó menos profundo alternando con delirio, las pupilas con dilatacion desigual y alterada, estrabismo del ojo izquierdo, etc. Las hemorragias espontáneas internas y esternas de diversos órganos autorizaban quizá la hipótesis de una hemorragia del cerebro, sobre todo cuando habia un estado de congestion intra-craneana bien pronunciada; pero esta opinion estaba rechazada por el hecho de que las parálisis del movimiento y del sentimiento se curaban pronto y se disipaban completamente.»

Bajo el nombre de *diátesis hemorrágica*, Poland, médico de Guy s'Hospital ha descrito un caso de hemorragia seguido de púrpura en un niño de diez y nueve meses, cuyo hermano habia tenido tambien

(1) Magnus Huss, *Hemophilie* (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1857, 5.ª série, t. I, p. 165).

una hemorragia considerable por haberse mordido la lengua, hemorragia que no pudo contenerse. El enfermo de Poland presentaba una hemorragia del vestíbulo de la boca en las inmediaciones del frenillo del labio superior; despues de diversas aplicaciones infructuosas, se aplicó el hierro enrojecido y se contuvo la hemorragia. Por la mañana siguiente apareció el cuerpo del niño cubierto de estensas manchas de púrpura que se parecian á equimosis producidas por golpes. Se sometió el niño á un régimen nutritivo, se le dió á beber jugo de limon y se le administró una pocion con clorato potásico, y despues de tres semanas la curacion era completa.

¿No era esto una púrpura? ¿No era un abuso de nombre el llamar á esta enfermedad hemofilia? No es esta la opinion del doctor Poland, que cree que la cuestion está en este caso resuelta en favor de la hemofilia, puesto que lo que predominaba era la hemorragia, y que habia la circunstancia de que un individuo de la misma familia habia sucumbido á una hemorragia sobrevenida á consecuencia de una lesion sin gravedad.

Entre los autores modernos de que hemos tomado mas datos debemos citar á Magnus Huss (1), Grandidier (2), James Miller, de Edimburgo (3), Alfredo Poland (4), Laveran (5), Bernet, Virchow (6), Lange, de Posdam (7).

La cuestion de la hemofilia se encuentra tratada con detenimiento y estension en la Memoria del doctor Lange, principalmente bajo los puntos de vista estadístico y bibliográfico. El autor cita 52 Memorias publicadas en Alemania; 14 en Suecia, 2 en Dinamarca; 2 en Rusia, 30 en Inglaterra y América, 11 en Francia, entre las que las mas importantes son las de Lebert (8) y Tardieu (9). Añadiremos á estos datos históricos la observacion recogida en la visita de Demarquay por O. Saint-Vel (10).

§ II.—Causas.

Clima. Esta enfermedad se encuentra de preferencia en el norte de Alemania; tambien se observa con frecuencia en los Estados Unidos de América; con menos abundancia en Escocia y Suecia y es rara

(1) Magnus Huss, *Hemophilie* (*Arch. gén. de méd.*, agosto de 1857).
(2) Grandidier, *Die emophilie oder die Blutkrankheit*, Leipzig, 1855.
(3) James Miller, *On the treatment of the hæmorrhagie diathesis*, (*Braithwaite's retrospect*, 1842).
(4) Alfred Roland, *Guy's Hospital casses of hæmorrhagie diathesis* (*Braithwaite's retrospect*, 1852).
(5) Laveran, *Hemophilie et leucocythemie* (*Arch. de med.*, octubre de 1857).
(6) Virchow, *Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, Erlangen, 1854, etc.
(7) Lange (de Postdam), *Statistiche unteosuchungen über die Bluterkrankheit* (Memoria inserta en el periódico de F. W. Oppersheim, n.° 45, Hambourg, 1850).
(8) Lebert, *Archives de medecine*, 1837.
(9) Tardieu, *Archives de medecine*, 1841.
(10) O. Saint-Vel, *Union medicale*, 12 de setiembre de 1865.

en nuestro pais. Segun Grandidier los límites en que aparece esta enfermedad son: en Europa del 43 al 60° de latitud norte y América del Norte del 30 al 45°. No puede determinarse el límite de altura porque esta afeccion se ha observado así en las costas de Holanda y en el norte de Alemania como en Suiza, hasta en una altura de 5,000 piés sobre el nivel del mar.

Herencia. La hemofilia se consideró primero como necesariamente hereditaria. Un autor aleman hizo la estadística de las familias atacadas de esta enfermedad y las llama *bluterfamilien*. En efecto, la herencia juega aquí un gran papel.

Grandidier en 1850 conoció solo en Alemania 150 familias atacadas de esta enfermedad. Siempre se leerá con interés la siguiente estadística presentada por Lange (*Loc. cit.*)

Paises.	Número de familias.	Número de individuos.
Alemania.	53	130
Suiza.	4	26
Italia.	1	1
Francia..	10	16
Bélgica..	1	1
Dinamarca.	2	5
Suecia.	1	2
Rusia.	1	6
América del Norte.	21	46
Inglaterra.	12	32
Escocia..	4	11
Irlanda..	1	3

No debe, sin embargo, exagerarse la importancia de la herencia, y creer que existe una raza de personas que gozan del monopolio de esta funesta facultad hemorrágica.

El número de los casos aislados es considerable.

Causas diversas. Si entre los casos de hemofilia se observan muchos que presenten como antecedentes el padecimiento en otras personas de su familia, hay otros muy numerosos, en los que no solo existe esta accion hereditaria, sino que no puede apreciarse ninguna causa predisponente. Pueden colocarse los hemofilos en tres clases: los que tienen disposicion hereditaria, aquellos en quienes se presenta la enfermedad sin causa apreciable, los que la padecen á consecuencia de una lesion traumática. En este último caso se ve aparecer la hemorragia, no solo por la herida, sino por diversas partes del cuerpo, especialmente por las aberturas mucosas, de modo que el traumatismo obra sobre todo el organismo y no solo sobre el punto herido.

Los hombres están mucho mas espuestos á la hemofilia que las mujeres. Grandidier dice que de 484 enfermos, 452 eran hombres y 32 mujeres.

Hé aquí cuál es, segun Grandidier, la edad de los fallecidos de hemofilia: de los 142 pertenecientes al sexo masculino habia:

17	de menos de	1			año.
61	entre	1	y	7	años.
34	—	7	—	14	—
12	—	14	—	21	—
6	—	21	—	28	—
5	—	28	—	35	—
3	—	35	—	45	—
4	de menos de			50	—

De 10 defunciones del sexo femenino hubo:

De menos de	1 año de edad. .	4	casos.
— de 1 á	2 años — . .	3	—
— —	19 años — . .	1	—
— —	20 años — . .	2	—

En cuanto á la edad en que los enfermos fueron atacados por primera vez de hemofilia, las cifras presentadas por Grandidier y referidas por Magnus Huss, son las siguientes: de 65 casos observados en hombres, comenzó la enfermedad en 46 casos á menos de un año; en 5 casos entre 1 y 2 años, y en 2 casos á la de 22 años. *Nunca principió despues de esta edad.* De tres mujeres hemofilas en una se observó el mal antes del primer año de edad, y en dos casos de 1 á 2 años.

Otras cifras presentadas por Grandidier se refieren á la edad que los hemofilos tenian cuando él escribia. Hélas aqui:

Hombres	Mujeres.
5 de 1 á 4 años.	1 de 6 años.
5 de 4 á 10	1 de 7
13 de 10 á 15	1 de 14
9 de 15 á 20	1 de 16
8 de 21 á 25	1 de 18
8 de 25 á 30	1 de 19
6 de 30 á 35	1 de 20
3 de 35 á 40	1 de 34
7 de 40 á 50	1 de 45
3 de 51 á 70	1 de 62
67	10

§ III.—**Sintomas.**

Los *sintomas* pueden dividirse en muchas categorías; los dependientes de la misma hemorragia, los que son particulares á la enfermedad que preceden ó acompañan al acceso y los que resultan de la anemia. Los primeros son zumbido de oidos, debilidad que puede llegar hasta el síncope, etc. Los segundos son un estado febril rara vez intenso, una especie de escitacion, cefalalgia, á veces ligero delirio con sobresaltos de tendones, dolores en las articulaciones, palpitaciones del corazon, disnea. Los dolores en las articulaciones son con frecuencia tan fuertes y persistentes que llegan á simular el reuma articular; á veces han precedido los accesos.

Entre los síntomas pertenecientes á la hemofilia se colocan tambien los equimosis y tumores sanguíneos subcutáneos. Estos equimosis pueden presentarse antes, durante ó despues de las hemorragias. Su sitio de predileccion son las nalgas, el escroto y las piernas (Grandidier).

Se ve que la hemorragia debe llamar la atencion antes que todo, no solo bajo el punto de vista de los peligros de la enfermedad, sino tambien bajo el puramente nosográfico. Es incontestable que la gravedad de la hemorragia no está en relacion con las lesiones si hay traumatismo, y que en casos muy frecuentes no interviene causa de ningun género, y no hay ni alteracion orgánica, ni afeccion aguda de las superficies en que se produce la hemorragia. Si hay hematemesis la sangre no procede de úlcera gástrica ni de varices estomacales. Si hay hemotisis la sangre no procede de congestiones al rededor de muchos tubérculos, ni de rotura de vasos en las cavernas. Además es un hecho casi constante la aparicion de la hemorragia en varios puntos. Es frecuente el ver presentarse esta hemorragia en forma de epistasis tenaces. A veces se producen por la avulsion de un diente, siendo el asiento de la afeccion la cavidad alveolar.

La sangre sale, no solo por los orificios mucosos, sino por vias anormales por la piel, por ejemplo, y en estos casos no se observa rotura que pueda esplicar semejante fenómeno morboso.

Las petequias, las manchas purpúreas, los equimosis anchos y de color azulado sobrevienen con frecuencia, y son el indicio de la tendencia que tiene la sangre á escaparse por todas las vias. A veces se producen hemorragias en las cavidades serosas.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Sitio y punto de partida de la hemorragia. En el caso en que la hemorragia se verifica espontáneamente y sin causa traumática que haga entreabrir los tejidos, se observa que se verifica, sobre todo en la superficie de las mucosas, tales como las de la nariz, de la boca, estómago y bronquios. La parte del cuerpo que con mas frecuencia es el asiento

de esta lesion, es la mucosa nasal. Este caso puede ser previsto, por decirlo así. Si se admite que el estado local importa poco, vista la disposicion general predominante de la economía, y lo fácil á verificarse el aflujo sanguíneo por cualquier punto que sea, se comprenderá que el sitio predestinado, por decirlo así, para las hemorragias, sean las narices, por las que en el estado normal se verifican flujos espontáneos en gran número de individuos. La siguiente relacion presentada por Grandidier indica la proporcion de los puntos hemorrágicos.

La sangre se vertió:

Por	la nariz.	110	veces.
	la boca.	32	
	los intestinos.	32	
	el estómago.	8	
	las vias urinarias.	11	
	los pulmones.	14	
	el estremo de los dedos. . . .	3	
	la piel del cráneo.	2	
	la lengua.	3	
	la glángula lagrimal.	3	
	el oido.	1	
	los órganos sexuales femeninos.	8	

Segun otra estadística tomada de Lange, los casos mortales han tenido por causa hemorragias sobrevenidas en las circunstancias y por los puntos siguientes:

Heridas (sea producidas por operaciones quirúrgicas) 26 veces, á saber: mordedura de la lengua en los niños por una caida 5 veces; pequeño arañazo que sangra al cabo de cuatro dias, una vez; herida insignificante, una vez; herida sin importancia cuya costra se ha levantado, una vez; pequeña herida de la cabeza que solo sangró unos dias, pero que determinó la muerte por empobrecimiento, una vez; abceso abierto espontáneamente, una vez; avulsion de un diente á consecuencia de una caida, una vez; pequeña herida de dos líneas de profundidad recibida en la cara en un duelo, una vez; pequeña herida del párpado ó de la cabeza, cuatro veces; pequeña herida en la mano, una vez; contusion de la uña de un dedo, una vez; desgarradura del frenillo del labio superior por una caida, una vez; herida de la nariz, una vez; herida de un dedo, una vez; herida del muslo, una vez; hemorragia uretral, una vez. Heridas hechas por el arte ó quirúrgicas: seccion del frenillo de la lengua, una vez; mordedura de sanguijuelas, dos veces; vejigatorios, dos veces; estraccion de un diente, seis veces; circuncision, tres veces; ventosas escarificadas, una vez; escarificacion de las encías, una vez; sangría de una vena, una vez; hemorragia nasal traumática (por caida ó golpe), tres veces; hemorragia nasal espontánea, ocho veces; hemorragia umbilical, ocho veces, etc.

Quizá estrañe que los órganos genitales de la mujer no se hayan comprendido como asiento mas frecuente de hemorragias de la naturaleza de las que estudiamos. Este hecho, que puede aceptarse como resultado de la observacion, tiene necesidad de comentarios si se quieren poner de acuerdo la patología con las teorías fisiológicas reinantes, cuestion que estaria mas en su lugar al tratar de cualquier otra enfermedad menos oscura que esta.

Los autores indican la frecuencia de hemorragias muy abundantes y difíciles de cohibir en las hemofilias á consecuencia de la estraccion de un diente, llegando hasta producir la muerte. Este hecho es importante de conocer, porque de él se deduce que no deben de mirarse con indiferencia estas hemorragias sino procurar detenerlas con presteza.

Duracion é intensidad de la hemorragia. Se ha visto en muchos casos que la hemorragia no ha podido detenerse y han sucumbido los enfermos. Otras veces, y esto es lo mas frecuente, solo sucumben los enfermos á consecuencia de la repeticion de las hemorragias empobreciéndose la economía. Con frecuencia se detienen por sí mismas estas hemorragias se presente ó no el síncope. A veces ceden á los esfuerzos del arte. La duracion puede ser de una ó de muchas horas, y de uno ó de varios dias, lo que depende de la sangre que se pierde en un tiempo dado.

La cantidad de sangre que puede perderse ha sido rara vez apreciada. El vómito hace perder un tercio ó dos tercios de litro en las veinte y cuatro horas, pudiendo salir al mismo tiempo por la piel. Esta cantidad es relativamente pequeña (Magnus Huss). En el caso de Laveran la sangre que se vertió por las narices fué 500 gramos en algunas horas. Aunque se deba desconfiar de cantidades fabulosas, es menester admitir, sin embargo, que pueden perder los enfermos muchas libras de sangre en las veinte y cuatro horas.

Recaidas ó accesos. Ya hemos dicho que las hemorragias se reproducen en ciertos intervalos. Ha podido creerse que algunas veces existe cierta periodicidad regular en su aparicion, pero esto no está suficientemente establecido, y la esperiencia demuestra que la presentacion de las hemorragias se verifica irregularmente, ya todos los dias, todos los meses ó varias veces al año.

A consecuencia de los accesos los enfermos conservan una anemia mas ó menos marcada, y algunos autores han hecho descripciones de la fisonomía y aspecto esterior de los enfermos. El estado anémico y la caquexia, tal es el resultado de las hemorragias. La dispepsia, las nevralgias de la cara, la falta de reaccion orgánica, la notable debilidad, se han indicado como consecuencia. Sin embargo, es incontestable que cuando los accesos se producen á mucha distancia puede alcanzarse la salud, á menos que los enfermos no vivan en un sitio húmedo, sombrío, en la miseria y en las condiciones que se consideran como favorables á la produccion del mal.

Terminacion. La muerte es con frecuencia la terminacion mas ó menos tardía de la hemofilia. Puede decirse que esta afeccion es de las mas graves, pero no se la puede señalar un término. Las causas determinantes de la muerte son las hemorragias, las gangrenas, la anemia y el estado caquéctico. La gravedad es tanto mayor cuanto mas jóvenes son los enfermos; así es que vemos sucumbir á esta enfermedad gran número de niños menores de un año.

Existen numerosos casos de curacion. En semejante caso se han visto sobrevenir cada vez mas distantes y cesar por último. Esta terminacion feliz se ha verificado generalmente entre los treinta y cuarenta años.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

La hemofilia puede afectar diversas formas y presentarse en circunstancias muy variadas. Las enfermedades con que puede confundirse la hemofilia, son sobre todo la púrpura hemorrágica y el escorbuto. Este está caracterizado por lesiones en las encias, dolores musculares, edema de las piernas, estupor, tendencia á las ulceraciones y gangrenas y á los derrames serosos. En la púrpura solo hay hemorragias de poca importancia, lo que predomina son las manchas cutáneas; además en la púrpura aguda hay ante todo un estado febril de los mas intensos. En todo caso, la ilusion no será de larga duracion, la púrpura es un estado agudo y la hemofilia se presenta por accesos. Sin embargo, conviene la distincion cuando solo se observa el accidente. Por la marcha de la enfermedad, su duracion, sus recaidas, por las circunstancias conmemorativas se conduce al diagnóstico exacto.

La leucocitemia espleno hepática va acompañada con frecuencia de pérdidas de sangre en abundancia, de las que resulta la muerte, no de un modo rápido, sino por el empobrecimiento sucesivo. Esta caquexia es incontestablemente una de las formas de la hemofilia.

§ VI.—Lesiones anatómicas.

Naturaleza de la hemorragia, calidad de la sangre vertida, anatomía y fisiologia patológicas. La hemorragia puede verificarse bajo las siguientes formas: flujo de sangre pura al esterior, equimosis y estravasacion de sangre formando tumores; derrames en las cavidades serosas articulares ú otras. ¿Cuál es el estado de los tejidos, y especialmente el de los vasos? Cuando la sangre aparece en una superficie intacta como la piel ¿puede admitirse la trasudacion? Esta idea repugna á los conocimientos fisiológicos. Sin embargo, Virchow (1) cita casos en que la hemorragia se verifica por la piel *sana* en la nuca, en las espaldas, en el abdómen, en las estremidades de los dedos de las manos y de los piés, y en las orejas, y afirma que no ha podido determi-

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, Erlangen, 1854.

nar por qué via se escapa la sangre. Magnus Huss describe de este modo la manera cómo en su enfermo lo verificaba la hemorragia por la piel: «Cuando se examina con un lente la superficie sangrienta no se ven indicios de escoriacion de la piel, pero se ve positivamente salir la sangre al rededor del pelo; si se arranca uno no se encuentra alterada su raiz. Esta hemorragia del cráneo solo puede durar algunas horas, y entonces fluye la sangre en muy corta cantidad, pero es mas frecuente que la sangre salga sin interrupcion durante dos ó tres dias, pudiendo llegar hasta cinco ó seis. Durante la hemorragia la piel no se encuentra notablemente tumefacta, ni en el sitio de la efusion ni en sus inmediaciones; está solamente un poco sensible á la presion, y la temperatura un poco mas elevada.... El enfermo esperimenta una sensacion de calor y latidos en el punto por el que se va á establecer el flujo.... Con frecuencia sale la sangre de los folículos de las pestañas, del mismo modo que de la piel del cráneo, con tal abundancia, que á veces, cuando no se empapa, forma una capa sobre el ojo entero. Las pestañas superiores é inferiores sangran siempre simultáneamente, mas rara vez sale la sangre por el vello de la axila izquierda.» El autor, despues de haber referido estos hechos, dá la siguiente esplicacion. «Atendiendo á que la epidermis se encuentra sin lesion, y observando que la sangre fluye al rededor de las raices de los pelos, no puede reconocerse otra fuente á la hemorragia que los vasos capilares de los folículos del pelo y cabello.»

Condiciones anatómico-fisiológicas. ¿Qué se ve cuando se examina en las personas sujetas á la hemofilia, así su sangre como sus órganos circulatorios? La sangre en la mayor parte de los casos, segun los autores, tiene las condiciones normales, á lo menos se presenta con sus peculiares caractéres. En algunos casos se han encontrado gran número de glóbulos blancos y tendencia á fundirse la leucocitemia con la hemofilia. Virchow, atribuyendo al bazo un importante papel en las hemorragias que sobrevienen en algunos estados caquécticos con alteracion de la sangre (escorbuto-petequial, fiebres intermitentes, etc.), ha abierto una via á nuevas investigaciones.

El exámen de la sangre hecho en esta enfermedad, tiende á multiplicarse recientemente por las nuevas é importantes investigaciones microscópicas. La mas ó menos liquidez, el predominio de tal ó cual elemento observado á simple vista, tal como el suero, la fibrina ó los glóbulos; en fin, la presencia en la sangre, vista al microscopio, de glóbulos blancos en mayor ó menor cantidad. Los trabajos de Bennett y de Virchow sobre la leucocemia, encuentran aquí su aplicacion, y no será estraño encontrar en las mas recientes observaciones de hemofilia algun trabajo especial consagrado á los glóbulos blancos.

La sangre que fluia de la piel de una enferma tenia un color rojo arterial, y se coagulaba con gran rapidez (Magnus Huss). En el exámen microscópico no se encontró sino glóbulos rojos de aspecto normal, sanos al parecer. La proporcion del suero era normal. El único signo

que merece ser notado es que el color de la sangre correspondia á la sangre arterial. Sin embargo, las opiniones varían sobre este particular, y los autores indican una vez el color rojo y otras el color negro de la sangre, y lo mismo sucede respecto de la tendencia á coagularse la sangre. La sangre de un hemofilo ha parecido á Laveran semejante á la de los leucocitémicos, así el autor ha intitulado á su observacion: *Hemofilia con leucocitemia*. Habia además alteracion del bazo.

El analísis de la sangre en estos casos ha dado los resultados siguientes:

Coágulos desecados.	104,5
Materias fijas del suero.	50,0
Agua.	855,5
	1000,0

La sangre, vista al microscopio, presenta el aspecto de un pus muy diluido, el de un derrame de la pléura, por ejemplo. Al lado de algunos glóbulos rojos, el microscopio demuestra una corriente de glóbulos un poco voluminosos, trasparentes y á veces desgarrados en sus bordes, y marcados en el centro por algunos puntos opacos (glóbulos blancos). El enfermo que forma el objeto de esta observacion sucumbió á consecuencia de epistasis. No podemos menos de indicar que el estudio de este caso corresponde mas bien al artículo Leucocitemia.

Bennett en una carta á Cormack dice que la sangre en los casos de diátesis hemorrágica esperimenta una alteracion de sus elementos. En un enfermo afectado de *púrpura hemorrágica* la mayor parte de los glóbulos se encontraban alterados en su forma. Los habia alargados y dentados, y el número de las granulaciones que les rodeaba era considerable.

No existe, con relacion á una alteracion de los vasos, ninguna observacion concluyente; se ha invocado la falta de elasticidad ó de contractilidad de los vasos, pero esta esplicacion ha quedado sin valor. Segun Retzius podria darse razon de las hemorragias, admitiendo que el sistema venoso se contrae fuertemente y obliga á la sangre lanzada por el corazon á verterse fuera.

James Miller (de Edimburgo), manifiesta, sin justificarla demasiado, la opinion de que la sangre de los hemofilos contiene en menor proporcion fibrina y glóbulos; que de esto resulta una tendencia á las congestiones capilar y la menor potencia coagulante. La opinion reinante entre los médicos ingleses, es que los vasos capilares en estos casos se encuentran alterados en su estructura. Las paredes se adelgazan y la contractilidad disminuye. De aquí nacen los métodos de tratamiento, bien tienda á rechazar la sangre, bien á escitar la contractilidad de los vasos. Métodos que deberíamos juzgar con severidad sino procedieran de la fisiologia, ciencia á la que conviene impulsar, y cuyo vuelo detiene notablemente la medicina empírica.

§ VII.—**Tratamiento.**

Profilaxia. Si la hemofilia es hereditaria y depende de circunstancias locales, la medicina será con frecuencia impotente, debiendo ceder su puesto á la higiene. Cambiar el medio en que se vive, las costumbres, la condicion social; en todos los casos tonificar, disponer un régimen reparador; tales son las primeras indicaciones que se presentarán al médico para impedir la repeticion de los accidentes.

Tratamiento de los accesos. El ópio se ha administrado para dar á los capilares mas tenuidad, asociado en píldoras al acetato de plomo.

Entre los remedios aplicados sobre las superficies sangrientas, figuran bajo todas formas los estípticos. Entre los medicamentos citaremos la esencia de trementina, el nitrato de mercurio, la creosota, el nitrato de plata y aun el cauterio actual, al que se ha recurrido sin gran éxito. Inútil sería esponer aquí en detalle todos los medios puestos en práctica contra las hemorragias; la pérdida de sangre, bien se presente en un hemofilo ó en otro caso cualquiera, debe ser cohibida por el medio mas pronto y menos peligroso. El hielo es aplicado y sostenido á la parte con buen éxito cuando la fuente de la hemorragia se encuentra al alcance de la mano. Los agentes estípticos son muy variados y de fácil aplicacion; entre ellos indicaremos el percloruro de hierro como fácil de producir escelentes servicios.

Roberts (de Edimburgo), refiere un caso en que un médico consiguió detener la hemorragia que siguió á la estraccion de un diente llenando de yeso la cavidad alveolar.

No podemos indicar aquí los medios quirúrgicos de detener las hemorragias, tratándose de una enfermedad en la que la hemorragia puede presentarse por muchas vias á la par y por superficies sin la menor lesion material.

En todos los casos el régimen será tónico y la alimentacion todo lo reparadora posible.

ARTÍCULO V.

MELANEMIA.

La palabra *melanemia* (μεαλς, μελανος, *negro* y αιμα, *sangre*), es una espresion empleada para designar un estado de la sangre, caracterizado por la presencia de una *materia pigmentaria* circulando en los vasos. La melanemia no constituye, propiamente hablando, una enfermedad; es un estado morboso consecutivo á ciertas fiebres palustres, y cuyos efectos se traducen por alteraciones orgánicas y perturbaciones funcionales particulares.

§ I.—Historia.

Las opiniones de los antiguos sobre las materias atrabiliarias, su acumulacion en la vena porta, su penetracion en el hígado, corazon, pulmones, cerebro, etc., se encuentran acordes, hasta cierto punto, con el descubrimiento del pigmento en la sangre, pero solo pueden considerarse como elucubraciones teóricas, y no como el reflejo de los hechos observados. Las primeras menciones exactas de lesiones susceptibles de atribuirse á la melanemia se remontan á Lancisi (1) y á Stoll (2). El primero habia notado el color negro del hígado en un individuo muerto de fiebre biliosa; el segundo describe el límite oscuro del cerebro y del hígado en una mujer que habia sucumbido á accesos de fiebre repetidos. Casos mas numerosos nos han trasmitido Bailly (3), Maillot (4), Billard (5) y Montfalcon (6). Popken (7) y Fricke (8), indican la pigmentacion del hígado en una epidemia de fiebres palustres que reinó en 1826 en las costas del Norte. Ricardo Bright (9) ha publicado dibujos representando la capa cortical del cerebro de un hombre muerto de parálisis á consecuencia de fiebre intermitente. En fin, los médicos que han observado las fiebres intermitentes y remitentes de los paises intertropicales han notado con frecuencia la coloracion negra del bazo y del hígado (Annesley (10), Haspel (11), Stewardson (12), etc.)

Estos hechos referentes á la melanemia no fueron mencionados sino como simples detalles de anatomía patológica, y nadie unió su conocimiento al conjunto de síntomas manifestados por los órganos afectados ni se aplicaron á la investigacion de su causa próxima.

Meckel (13) hizo ver el primero la relacion de causas y efectos entre la coloracion negra de ciertos órganos y la acumulacion de *gránulos de pigmento* en la sangre á consecuencia de las fiebres palustres graves. Virchow (14), dos años despues, demostró las *células de pigmento* en la sangre del corazon de un enfermo afectado de fiebre in-

(1) Lancisi, *De noxiis paludum effluvis in opera medica*
(2) Stoll, *Ratio medendi*, t. I, p. 196.
(3) Bailly, *Traité anatomo-pathologique des fievres intermittentes*, Paris, 1825, p. 181.
(4) Maillot, *Traité des fievres on irritations cerebr.-spin.*, Paris, 1836.
(5) Billard, *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. IX, p. 492.
(6) Montfalcon, *Histoire medicale des marais*, p. 306—322.
(7) Popken, *Historia epidem. malignæ Jeveræ observ.*, Bremæ, 1827.
(8) Fricke, *Bericht über seine Reise nach Holland im Jahr.*, 1826.
(9) Bright, It was almost of the colour of black lead (*Reports of med. Cases*, ch. VI, pl. XVII—XIX).
(10) Annesley, Liver of very dark colour, ch. II, p. 482.
(11) Haspel, *Maladies de l'Algérie*, Paris, 1850, t. I, p. 335 y t. II, p. 318.
(12) Stewardson, *The American Journal*, abril de 1841, p. 42.
(13) Meckel, *Zeitschrift für Psychatrie* von Damerow, 1847, et *Deutsche Klinik*, 1850.
(14) Virchow, *Archiv für Pathol. Anat.*, 1849—1853, et *Pathologie cellulaire*, p. 184.

Aun en este último límite puede creerse que la vida lucha al estinguirse, por lo que el período de muerte aparente es el mas largo de todos comparativamente; entonces, sin embargo, no queda de toda la vida sino un poco mas que una propiedad orgánica, pero se encuentra tan atenuada que es difícil distinguir el momento de la muerte real.

Si se compara esta forma de muerte con la reunion de fenómenos de la vuelta á la vida y con la naturaleza de los medios que la favorecen, se verá que si es la impasibilidad creciente á los escitantes esteriores que domina en el primer caso, en el otro esta reabilitacion de la impresionabilidad bajo los mismos agentes, el punto de partida del estado asfísico debe ser una lesion profunda de la escitabilidad general (Faure).

Desde las regiones superiores y de arriba á abajo, es por donde debe procederse y es inútil y peligroso el obrar sobre una parte mientras las que están por encima quedan paralizadas: inútil, porque es cierto que no conduce á nada; peligroso porque en presencia de tantos esfuerzos infructuosos podria abandonarse á un desaliento ilegítimo.

Si la fuerza necesaria para producir un efecto determinado puede representarse por diez cuando se aplica á las regiones superiores, deberá elevarse á ciento y aun mas, cuando se comienza por las estremidades inferiores. Si se obra con el calórico, la superficie entera de una plancha aplicada sobre las pantorrillas ó los muslos no produce un efecto comparable al que determina la punta ó el borde de este instrumento aplicado desde luego en lo alto del pecho. Si se obra con el agua fria, algunas gotas arrojadas sobre la cara, harán cesar un desmayo que resistiera á afusiones copiosas y repetidas sobre los muslos, el vientre ó parte inferior del pecho. Merece, pues, preocuparnos mas la eleccion de la region sobre la que debemos actuar que la energía del medio que aplicamos. Pudiéramos citar muchos ejemplos en los que se ha llegado por los procedimientos mas sencillos, por la titilacion de la campanilla ó de la parte posterior de la boca con las barbas de una pluma seca ó mojada en un líquido escitante á resultados que habian sido infructuosos á tentativas mas violentas.

Cualesquiera que sea el medio á que se recurra se debe aplicar sobre las partes aun escitables, y no se debe continuar descendiendo sino cuando ha dado resultados manifiestos (Faure).

Tratamiento. 1.° La asfixia, cualquiera que sea la causa y la forma con que se presente es *una*. Si los síntomas que dependen de la manera con que se produce, si los dependientes de lesiones secundarias son diversos, sus caractéres propios, es decir, los que resultan de la alteracion general consecutiva á las modificaciones de la sangre por efecto de hematosis, son absolutamente invariables.

2.° Es la mas exacta representacion del estado á que se ha dado el nombre de *hipostenia:* desde el principio al fin no es mas que el debilitamiento gradual de las fuerzas vitales. Las facultades intelectuales

son las primeras en alterarse; despues las fuerzas locomotrices, luego las funciones orgánicas y mas tarde las propiedades especiales de los tejidos.

3.° De todas las facultades, la que presenta fases mas fáciles de seguir en su desaparicion, es la sensibilidad. Se estingue primero en las estremidades de los miembros, despues se la ve disminuir progresivamente y llega un momento en que solo existe en una parte muy limitada del cuerpo, la pupila. No solamente sigue una marcha progresiva al desaparecer de la superficie del cuerpo, sino que se recobra siguiendo una graduacion determinada en el decrecimiento de los diversos grados de su fuerza. Fácilmente se demuestra que son las escitaciones mecánicas las que cesan primero de obrar, despues el frio y mas tarde el hierro enrojecido. Cuando la aplicacion de este sobre lo alto del pecho no produce ningun efecto la muerte es cierta.

4.° Cuando el asfixiado puede volver á la vida se le ve reconquistar una á una, y en órden inverso al que le fueron abandonando, todas las propiedades, todas las funciones y facultades. La locomocion no se establece nunca sino lentamente, y las facultades intelectuales y morales mas tarde todavía. La sensibilidad en particular, se hace mas potente en el punto en que quedó limitada últimamente, gana despues en estension estendiéndose despues por toda la superficie del cuerpo.

5.° El hecho fundamental de la asfixia es, en suma, la abolicion de la sensibilidad general, y el de la vuelta á la vida la recuperacion de esta propiedad.

6.° Escluir del tratamiento todo lo que pueda, ya inmediata, ya consecutivamente, sustraer las fuerzas del organismo. No se tomarán por los efectos de una alteracion orgánica las perturbaciones que puedan presentarse, tales como tendencia al coma, convulsiones, contracturas, etc. Estos fenómenos que son completamente funcionales, dependen del estado asfíctico, y se disipan por sí mismos y no reclaman ningun tratamiento especial. Sobre todo no se empleará la sangría. Esto es aplicable únicamente al estado de asfixia ó en las primeras horas siguientes, y no á los accidentes verdaderamente inflamatorios que pueden desarrollarse ulteriormente.

7.° El único tratamiento que conviene toma sus principales elementos de los escitantes. Estos pierden ó aumentan su importancia en razon al modo como se aplican. De abajo arriba, es decir, en el sentido de la parálisis, por muy potentes que sean pueden quedar nulos en sus efectos. Por el contrario, á pesar de su gran simplicidad tienen una eficacia considerable si su administracion comienza por arriba. Un ahogado que resistió durante ocho horas á los esfuerzos mas enérgicos dirigidos sobre todas las partes del cuerpo, recuperó la vida al poco tiempo de ser escitado ligeramente con las barbas de una pluma en la parte posterior de la boca.

8.° Escitaciones ligeras pueden bastar en casos muy graves y casi mortales, pero en los casos en que la asfixia cuenta poco tiempo de

duracion. No sucede lo mismo cuando se trata de una asfixia de larga duracion, porque entonces la asfixia ha determinado desórdenes que se unen á la causa primera y hacen mas difícil la vuelta á la vida. Entonces debe obrarse con perseverancia y energía, no solo para obtener los primeros síntomas favorables, sino para luchar contra esta tendencia que presenta el sugeto, para caer en la soñolencia y estinguirse la vida tan pronto como se la deja de solicitar.

9.° La primera resistencia deberá vencerse por medio de las afusiones frias ó de las cauterizaciones, y á veces por ambos medios empleados simultáneamente. Las afusiones se estenderán á toda la superficie del cuerpo, pero especialmente á la cabeza, cuidando de que no penetre agua en la boca, y se harán con fuerza y á cortos intervalos. Si se está próximo á una fuente cuyo chorro tenga cierta potencia, se pondrá debajo la nuca y el vértice de la cabeza del sugeto durante cuatro ó cinco segundos por varias veces.

Para las cauterizaciones bastará cualquier objeto capaz de ser calentado fuertemente; un pedazo de hierro, un carbon, una pipa en combustion, etc. Se podrá, para darse cuenta del estado del individuo, comenzar por esplorar la sensibilidad, comenzando por las estremidades inferiores, pero nunca contar para reanimarle sino con las aplicaciones practicadas de arriba abajo á partir de un punto en que la sensibilidad exista todavía. Aplicar muy ligeramente el cauterio; multiplicar las aplicaciones, pero de modo que no tengan mas de tres milímetros de espesor para que no sobrepasen la profundidad del epidermis. Tan pronto como se hayan obtenido algunos indicios de sensibilidad se estenderán las cauterizaciones á toda la superficie del cuerpo, se obligará al sugeto á gritar, á defenderse, á agitarse. Cuando se ha generalizado la sensibilidad se reemplazarán las cauterizaciones por la flagelacion, ya sea con las manos ó con ortigas frescas, con cuerdas, correas ó baritas, etc.

No dejar ningun intervalo en el tratamiento mientras que el asfixiado no se haya reaccionado por completo; si por cualquiera causa cayera en el primitivo estado se volverá á recurrir á las cauterizaciones.

10. Una vez que el asfixiado se reanima, lejos de dejarle reposar y dormir, no solo se le vigilará durante algunas horas, sino que se le obligará á hacer movimientos; en fin, hay necesidad de oponerse con energía á la produccion de congestiones hipostáticas, que es uno de los efectos constantes de la asfixia, y que segun toda apariencia son la causa determinante de la muerte cuando se determina despues de algunas horas de la vuelta á la vida (Faure).

ARTICULO IV.

HEMOFILIA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Esta afeccion se ha llamado por los autores alemanes, que han sido los primeros en describirla, *blutkrankheit* ó *bluterkrankheit;* por los ingleses *hæmorrhagie tendency* ó *diathesis;* por los franceses *diathese hemorrhagique, tendance aux hemorhagies* ó *hemorragophilie.* El trabajo mas importante que sobre este particular se ha publicado últimamente (1), lleva por título *hemofilia,* nombre mas armonioso que *hemorragofilia,* y que tiende á prevalecer en el uso.

La hemofilia merece ocupar en el cuadro nosológico un lugar importante; creemos que á pesar de la oscuridad que reina todavía sobre algunos de los caractéres principales de la hemofilia, se puede, gracias á las memorias y observaciones aisladas, pero algun tanto multiplicadas, dar alguna idea de ella.

La *hemofilia* es en general una enfermedad hereditaria, una especie de estado constitucional y diatésico en virtud del que muchos individuos de una misma familia se ven sometidos á hemorragias habituales. Estas hemorragias son tales en cuanto á su gravedad, que llegan á producir la muerte, ya sea inmediatamente y despues de cierto número de años. La causa de estas hemorragias no es siempre apreciable; el traumatismo es á veces un pretesto, y otras veces lo mas frecuente sobrevienen sin causa alguna ocasional. El sitio de estas hemorragias no es siempre el sitio ordinario de las hemorragias que sobrevienen. Las hemorragias determinadas por lesiones orgánicas ó las que se presentan en algunos estados intermedios de salud ó de enfermedad; la epistasis es sin duda frecuente en los hemofilos, así como la hematemesis y la hemotisis, pero lo que especialmente caracteriza estas hemorragias es que pueden verificarse por la piel sin rotura aparenté y que la sangre puede escaparse á la vez ó sucesivamente por todos los orificios del cuerpo. Estas hemorragias van acompañadas con frecuencia de un estado morboso general de una especie particular.

Sin embargo, al lado de este tipo bien definido de la enfermedad, del que puede decirse se encuentra mas claro en los autores que lo que se le observa en la naturaleza existen un número considerable de tipos que se aproximan hasta el punto de confundirse con el mismo nombre. Así, cuando hacemos el analisis de diferentes observaciones publicadas en Alemania, América, Inglaterra, y aun en Francia, nos sorprende ver que la hemofilia toma gran parte en la *púrpura hemorrágica,* el escorbuto y la leucocitemia. ¿Es verdad esto?

(1) *Archives de medecine,* 1857.

Las funciones del *riñon* se encuentran tambien alteradas en la melanemia, determinando una albuminaria mas ó menos intensa, proporcionada á la abundancia del pigmento depositado en la glándula. En los casos de fiebre con intermision bien marcada, aumenta la albuminaria durante los parosismos y disminuye en la intermision, la orina es á veces sanguinolenta, y aun se ha visto suprimirse repetidas veces la secrecion completamente.

La destruccion abundante de glóbulos sanguíneos en la melanemia dá lugar á la *anemia* mas ó menos profunda, con *hidrohemia*, que determina en el enfermo un estado caquéctico frecuentemente muy pronunciado.

§ IV.—Causas.

La presencia del pigmento melánico en la sangre que se acumula en los órganos, se ha referido siempre á la existencia de una *fiebre palustre*, cuyo tipo y forma pueden ser muy variados. «En el mayor número de casos, dice Frerichs, la fiebre era intermitente, de tipo cotidiano ó de doble terciana, mas rara vez el tipo era de terciana simple, casi nunca cuartana. Rara vez la fiebre afectaba una forma legítima con estudios bien pronunciados; la intermision solo era completa por escepcion; por lo comun no desaparecian sino incompletamente la elevacion de la temperatura y la frecuencia del pulso. El tipo verdadero de la fiebre solo se indicaba por la aparicion de escalofrios repetidos, y por la agravacion consecutiva de los síntomas. Despues de dos ó tres intermisiones incompletas precedidas de un parosismo, la fiebre se hace contínua.»

Pero teniendo presente la frecuencia de las fiebres intermitentes, la melanemia es rara; hay, pues, lugar á creer que las fiebres que dán lugar á una pigmentacion muy pronunciada, se producen en condiciones especiales que nos son aun desconocidas.

Una cuestion de fisiologia patológica que puede plantearse á propósito de la etiologia de la melanemia, es la siguiente: ¿dónde y cómo se forma el pigmento que se encuentra en la sangre y en los capilares de los órganos? En opinion de la mayor parte de los autores, el bazo es el foco ordinario de la materia pigmentaria suministrando los materiales los glóbulos rojos de la sangre. Esta opinion se deduce de la observacion fisiológica Kölliker (1) y otros autores consideran el bazo como el asiento de la destruccion normal de los glóbulos sanguíneos; los hechos patológicos confirman esta opinion. En la melanemia la abundancia de pigmento no se encuentra en ninguna parte tan pronunciada y constante como en el bazo, y no es raro ver este órgano esclusivamente afectado por la melanemia. Por otra parte, el pigmento se presenta con frecuencia envuelto de elementos epitélicos pertenecientes esclusivamente al bazo. Sin embargo, aunque la mayoria

(1) Kölliker, *Elements d'histologie humaine*, p. 498.

del pigmento se forma en el bazo, no podemos considerar á este órgano como el lugar esclusivo de la trasformacion de la hematina para producir la melanemia. Frerichs adquirió en un caso la prueba evidente de que la materia pigmentaria se produjo en el hígado; este se encontraba lleno de pigmento, mientras que el bazo, afectado de degeneracion lardácea, no la presentaba.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* solo es positivo cuando se encuentran en la sangre gránulos, amasamientos ó células de pigmento. Se puede adquirir la certeza, por medio de algunas gotas de sangre estraidas por un ligero pinchazo ó una escarificacion superficial. La coloracion de la piel gris cenicienta, amarilla agrisada, puede hacer suponer la afeccion; la hipertrofia del bazo y del hígado, las alteraciones cerebrales, los fenómenos gastro-intestinales, la supresion de la orina, albuminaria, etc.; todos los fenómenos que acompañan á las fiebres palustres de tipo fijo, constituyen un grupo de síntomas que pertenecen á la melanemia, pero que aisladamente ni en su agrupacion no constituyen nocion cierta para apreciar la existencia del pigmento en el líquido sanguíneo.

El *pronóstico* es siempre inseguro; la suspension de los accesos febriles no puede dar tampoco segura confianza, atendiendo á que reaparecen de improviso. La anemia y la hidrohemia producidas por lesiones del bazo, del hígado y de los riñones son complicaciones funestas. Las alteraciones profundas de las funciones cerebrales, como el coma y las convulsiones son por lo comun de mal augurio.

§ VI.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* y *duracion* son muy variables. A veces despues de un malestar vago de algunas horas de duracion sobrevienen fenómenos cerebrales de una gravedad que determinan la muerte antes que los caractéres de la fiebre se hayan marcado. Otras veces despues de una fiebre intermitente de muchas semanas ó meses aparecen fenómenos perniciosos seguidos con rapidez de terminacion fatal. En general, la melanemia es aguda cuando el pigmento determina alteraciones circulatorias en el encéfalo; es crónica, se dirige su accion sobre el hígado, el bazo, los riñones, etc.

§ VII.—**Tratamiento.**

La primera indicacion real que se presenta es cortar la fiebre intermitente; no hay tiempo que perder, cada acceso puede hacerse cada vez mas fatal, aumentándose á la par los desórdenes orgánicos. Es necesario no detenerse en el empleo del sulfato de quinina á dósis bastante elevadas y su administracion no debe suspenderse demasiado

pronto. Cortando la fiebre se atacará la causa de la melanemia. Hay casos en que acompañada la afeccion de alteraciones cerebrales graves, como el coma y las convulsiones, se ha logrado su curacion por un tratamiento conveniente. Generalmente la tumefaccion del bazo y del hígado disminuyen con el empleo de la quinina; contra las hemorragias internas se usarán los astringentes. La ascitis y el anasarca se tratarán por los medios conocidos. Las alteraciones cerebrales que se anuncian con fenómenos hiperémicos, reclamarán el uso de las emisiones sanguíneas y afusiones frias. La anemia y la hidroemia exigen un régimen animal, tónicos y ferruginosos.

CAPITULO V.

ALTERACIONES DE LA SANGRE EN GENERAL.

ARTICULO UNICO.

HEMATOLOGIA.

¿Existen en realidad *enfermedades de la sangre?* Sin duda la sangre, como todos los líquidos y sólidos de la economía animal, participa del estado comun de la enfermedad cuando existe una fiebre, sea una caquexia ó una diátesis. La sangre, como órgano vivo, no puede menos de participar de las leyes que rigen al hombre. El estudio de la sangre, en las enfermedades generales, tiene grande interés para los anatomopatólogos y no puede tenerla menor para los prácticos si se quiere esclarecer el diagnóstico. Es cierto que en todos los casos muchas teorías terapéuticas y la práctica en voga de muchos medicamentos han nacido del estudio de la sangre. Tomando un solo ejemplo, pero conocido de todo el mundo, el hierro se ha constituido en uno de los agentes terapéuticos mas activamente empleados por los médicos, desde que el estudio de la sangre en la clorosis y en muchas enfermedades con descoloracion de los tejidos dió la nocion de que el hierro faltaba en la sangre. La nocion suele olvidarse pronto, pero la práctica persiste, nacida de un hecho olvidado, pero cuyas deducciones permanecen en ejercicio. En fin, apenas hay un médico que no emplee cotidianamente las preparaciones de hierro bajo todas formas; constituyen una de las producciones de que mas consumo se hace en el comercio farmacéutico, así como las fuentes minerales ferruginosas frias y termales son tambien de las mas usadas en el tratamiento hidroterápico. El vulgo mismo se trata por el hierro, y las teorías médicas le son tan conocidas sobre este particular, que se encuentra contrariado si un médico al reconocer un empobrecimiento de la sangre no considerase

necesario para rehacerla la introduccion en la economía de alguna cantidad de hierro.

Un respetable profesor de la Facultad de París ha intentado sustituir los nombres antiguos de las enfermedades por otros modernos; ha creado un nombre especial para designar la disminucion del hierro en la sangre (*achalyémia*). Durante muchos años se ha discutido para saber por qué via se hacia penetrar el hierro en la sangre y se preferian las preparaciones solubles; despues se ha descubierto que el iodo combinado con el hierro hacia penetrar este metal en el organismo, etc. Otros autores han creido que el hierro obraba solamente como estimulante de los órganos digestivos, y que el estómago era el reparador de la sangre y que el hierro no obraba sino de un modo indirecto.

Como quiera que sea, es lo cierto que la hematología ha ocupado un lugar en la ciencia, y un resúmen de los trabajos modernos sobre hematología no está fuera de lugar; es un trabajo destinado principalmente á los médicos prácticos.

El estudio de la sangre no es completamente moderno, aunque lo son los procedimientos regulares del analisis. Los antiguos se preocuparon de las alteraciones de la sangre en las enfermedades, pero solo conocieron los caractéres menos importantes, y no pudieron evitar las causas de error que anulaban casi todos los resultados de sus observaciones. La escuela de Cos profesaba que la sangre debia ser responsable del mismo modo que los sólidos de las enfermedades generales, y Galeno lamentaba que se hubiese abandonado este estudio. Los médicos de los tiempos modernos despues del renacimiento, se ocuparon de la sangre sin gran resultado; el gran Sydenham, molestado por las pretensiones, en su juicio mal justificadas de los intro-químicos de su tiempo, declaró el estudio de la sangre risible é inútil. No tenia, en efecto, razon para esto, pero tampoco entonces el microscopio, ni la química, habian llegado al grado de perfeccion que hoy gozan, y que hacen fundar á la ciencia halagüeñas esperanzas.

No es dudoso que un cierto número de médicos de los tiempos modernos no ha elevado el estudio de la sangre al nivel de los conocimientos físico-químicos de su tiempo, pero estos esfuerzos no han producido nada de útil, mientras que la fisiología y la química no suministraron á los naturalistas los medios de observacion exacta. Boerhaave hizo numerosos trabajos sobre la sangre; admitia la acrimonia ácida y alcalina, y la vinosidad glutinosa, y los vasos gozaban, segun él, de cierto papel en las enfermedades: «La obstruccion viene de la estrecha capacidad del vaso, del tamaño de la masa que debe recorrer y del concurso de los dos.»—«...Si el pus se absorbe se mezcla con la sangre, la infesta y corrompe las vísceras, altera sus funciones y determina gran número de males muy peligrosos.» Halles publicó en 1733 un tratado de *hemostática* lleno de teorías ingeniosas tomadas de la mecánica y de la física. Sauvages describe los caractéres de la sangre estraida por la sangría en diversas [illegible]dade[illegible] ham es-

tudió la sangre en un *Ensayo sobre las fiebres*, y algunas de las ideas que emitió y que produjeron mucho efecto, siguen todavía admitiéndose en la ciencia. Bordeu estudió la sangre y quiso fundar una nosologia sobre alteraciones supuestas, de este líquido; en teoria no es tampoco mas discutible hoy.

Los trabajos contemporáneos mas notables sobre las alteraciones de la sangre, son los de Prevost y Dumas, Lecanu, Andral y Gavarrot, en Francia; en Alemania los de Simon, Lehmann, Nasse, Scherer. El número de memorias publicadas sobre este particular es tal, que seria interminable su enumeracion. Todos los fisiólogos contemporáneos se han ocupado de esta cuestion: Liebig, Frerichs, Lehmann, Faube, Vierotd, Moleschott, Virchow, Ch. Robin (1), Cl. Bernard, Brown Sequard, Marey, etc., han publicado analisis, esperimentos, etc.

Los principales medios de estudiar la sangre son: el microscopio, el analisis químico y físico aplicado á la sangre estraida del cuerpo de un animal sano ó en estado morboso, y la esperimentacion fisiológica que tiene por objeto modificar, segun la voluntad del esperimentador, la composicion de la sangre.

Haller ha contribuido mucho á los progresos de estos recientes estudios, pero es menester llegar á una época muy próxima á nosotros, y aun contemporánea para encontrar trabajos de positivo resultado. Andral (2) ha dicho: «Gracias á los progresos de la química orgánica y á la certeza actual de sus procedimientos, parece ha llegado el momento de que se pueda, mejor que nunca, adquirir certeza de los resultados obtenidos por los procedimientos esperimentales: y seria dar prueba de una punible ignorancia y de un funesto escepticismo, el rechazar los resultados de la química moderna, con cuyo auxilio se ha trasformado la ciencia hasta el punto de haber constituido otra nueva que solo tiene de comun con la antigua el nombre.»

Becquerel y Rodier en 1854 demostraron la imperfeccion de nuestros medios de observacion y el poco progreso hecho por la hematologia, y aunque estos autores dieron analisis de la sangre, tan completos, que los químicos mas eminentes dudaron casi en rectificarlos, conocieron, sin embargo, cuánto falta aun que hacer en semejante estudio. Hé aquí cómo se espresan (3):

«La historia de las sales orgánicas é inorgánicas de la sangre se encuentra actualmente apenas bosquejada.

»La presencia en la sangre de los principios inmediatos que deben constituir los principales elementos de este líquido se ha tratado apenas, y hasta su existencia se ha puesto en duda. En fin, las alteraciones que se verifican en la sangre durante la respiracion y bajo la influencia de los movimientos de composicion y descomposicion de los tejidos, son todavía muy oscuros. Además, sin considerar mas que

(1) Robin, *Traité de clinique anatomique et physiologique*, Paris, 1853.
(2) Andral, *Essai d'hematologie*, 1845.
(3) Becquerel y Rodier, *Traité de clinique pathologique*, Paris, 1854.

los procedimientos de analisis conocidos ¿en cuántos estados morbosos se han ejecutado? ¿No hay un gran número de enfermedades agudas y crónicas en las que las alteraciones de la sangre son aun un misterio?...»

Una opinion semejante se ha emitido por Claudio Bernard (1):

«Desgraciadamente el valor de los resultados que nos ofrece la hematologia no se encuentra en relacion con lá suma de investigaciones á que ha dado lugar esta parte de la química fisiológica. Reina aun en la hematologia mucha oscuridad, en razon de la imposibilidad de encontrar la ley de todas las variaciones obtenidas en los analisis verificados. Sin hablar de la perfeccion que pueden sufrir y sufrirán ciertamente, los procedimientos químicos de analisis todavía muy defectuosos, en opinion de sus mismos inventores, creemos que las principales causas de estas divergencias son la ignorancia de las condiciones orgánicas en que se ha recogido la sangre. Estas condiciones en estremo multiplicadas pueden determinar en la naturaleza del líquido sanguíneo diferencias muy notables.»

La sangre puede esperimentar una série muy considerable de alteraciones, ya espontáneas ya consecutivas ó sintomáticas. La sangre es una de las partes mas necesarias para el sostenimiento de la vida, siendo el reservorio de donde toman los elementos de su nutricion y donde se hace el cambio continuo de renovacion de las moléculas vivas, la menor perturbacion en las funciones del organismo, debe manifestarse por una modificacion de la sangre y recíprocamente. ¿Pero puede decirse por esto que el analisis químico, tal como se practica, pueda dar cuenta de sus modificaciones fisiológicas ó patológicas de un modo exacto? ¿No pueden encontrarse en condiciones fisiológicas las mismas variaciones en la cantidad de fibrina y de glóbulos descritos en estados patológicos? Basta, dice Claudio Bernard, dirigir la observacion sobre las partes sucesivas de una sangría fraccionadas, para demostrar sus modificaciones consecutivas. Pueden observarse diferencias muy notables entre la sangre recogida al principio y al final de la sangría. Sin embargo, la química orgánica puede dar servicios, y algunos de los resultados que suministra sobre la sangre pueden aceptarse.

Conviene antes de pasar mas adelante presentar un recuerdo de la composicion normal de este líquido. La sangre se compone, segun los químicos: de agua, que forma su mayor parte; de corpúsculos en suspension (glóbulos); de suero, de albúmina, de fibrina, de materias estractivas y minerales ó salinas en pequeñas proporciones.

La cantidad de agua por 1000 es de 780 á 800 por término medio; las variaciones de agua en la sangre son muy considerables. Los glóbulos rojos sumamente numerosos son pequeños corpúsculos discoideos, de un rosa pálido, teniendo 6 milésimas de milímetro de diámetro. Estos glóbulos entran en la proporcion siguiente: 140 por 1000 en

(1) Claudio Bernard, *Leçons sur les propietés physiologiques et les alterations pathologiques des liquides de l'organisme*, Paris, 1859, t. 1, p. 476.

el hombre y 125 en la mujer. La disminucion en la cifra de los glóbulos es un hecho muy frecuente, pero no puede descender de 100 sin determinar alteraciones generales. En ciertos estados de anemia y caquexia se les ha visto descender hasta 40; la albúmina se encuentra en la sangre en estado de disolucion ó de suspension. Solo se puede apreciar con relacion al suero. Existen para 1000 de suero 80 gramos próximamente de albúmina. Esta proporcion varía; en ciertos estados morbosos desciende hasta 40. La fibrina dela sangre es la parte que se coagula espontáneamente y que forma la costra cuando la sangre estraida de los vasos es abandonada á sí misma á la temperatura ordinaria. Se la obtiene para el analísis por medio del batido. La cantidad de fibrina que contiene la sangre en estado normal puede valuarse próximamente en 2,5 por 1000; esta cifra puede elevarse en el estado morboso hasta 10 segun Becquerel y Rodier, pero no puede descender á menos de 1. La sangre contiene además materias grasas, que segun los trabajos mas recientes son serolina, colesterina; margaratos, etearatos y oleatos de sosa; sales inorgánicas, cloruro de sodio, carbonato de sosa, fosfato de cal y hierro unido á los glóbulos rojos; pero solo de un modo convencional pueden indicarse las proporciones de estos elementos.

Para el estudio micrográfico, lo importante es el conocimiento de los materiales sólidos mantenidos en suspension en la sangre. Los glóbulos rojos son discoideos, aplastados y redondos; su diámetro es $0^{mm},006$ á $0^{mm},007$, y su espesor es de $0^{mm},002$. Son mas pesados que el suero. Los glóbulos blancos ó leucocitos son gruesos glóbulos esféricos que están apenas en la proporcion de 1 por 200 glóbulos rojos; tienen uno ó muchos núcleos. El agua y el ácido acético hacen aparecer 1 á 4 pequeños núcleos. Los globulinos, que son una variedad mas pequeña del glóbulo blanco, puede variar en sus proporciones como el leucocito (leucocitemia).

Considerada la sangre de un modo general, constituye un verdadero medio orgánico intermedio entre el esterior en que vive el individuo, y las moléculas vivas que no pueden ponerse impunemente en contacto con el esterior. Así la sangre contiene elementos necesarios á la vida y elementos que deben lanzarse fuera por medio de algunos aparatos orgánicos. Obra tambien como vehículo de todas las influencias que procedentes del esterior obran sobre las fibras de los tejidos; oxígeno, sustancias nutritivas, condiciones de temperatura (Claudio Bernard) (1).

Si se pregunta qué partes de la sangre son necesarias para el desempeño de su papel mecánico, y cuáles son indispensables para llenar su objeto fisiológico, se verá que son muy diferentes. Las cualidades físicas de la sangre son debidas al compuesto albumino-fibrinoso existente en disolucion en el suero; su accion fisiológica está ligada á la existencia de los glóbulos.

(1) Claudio Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, París, 1859, t. I, p. 42.

La importancia fisiológica de los glóbulos se ha puesto en evidencia por los esperimentos hechos sobre la trasfusion. En esta operacion que tiene por objeto reanimar las propiedades de los tejidos por el contacto de una sangre nueva, es sabido debe ejecutarse inyectando sangre que contenga glóbulos.

Si en un animal afectado de un síncope ó que se encuentra exangüe, se inyecta sangre, se ven aparecer las propiedades de los tejidos y el animal recupera la vida; pero es necesario en estos esperimentos inyectar la sangre desfibrinada, porque si con frecuencia no dá resultado la operacion de la trasfusion, es por la dificultad de inyectar la sangre en estado líquido. Es muy difícil el evitar un principio de coagulacion que mata el animal; se deberá, pues, comenzar por separar la fibrina y contentarse con inyectar una sangre representada por el suero y los glóbulos.

Las tentativas de trasfusion se han hecho gran número de veces, y hoy mismo se producen buenos resultados en ciertos casos de hemorragias considerables. Dado un animal sano anteriormente y que acabe de sucumbir por efecto de una hemorragia, se le puede volver á la vida introduciendo sangre en sus vasos, pero es absolutamente necesario que esta sangre tenga glóbulos; los esperimentos de Bischoff han demostrado que el suero solo es insuficiente. Si se inyecta solamente suero el animal no revive. Cuando juntamente se inyecta el suero y los glóbulos, esto es, la sangre desfibrinada, el juego funcional se constituye poco á poco.

Sin negar que la albúmina y la fibrina desempeñan en la nutricion un papel fisiológico, diremos, sin embargo, que la actividad fisiológica esencial fundamental, corresponde á los glóbulos.

La trasfusion ha sido objeto de esperimentos multiplicados y que han suministrado resultados muy curiosos: así Brown-Sequard ha visto que inyectando glóbulos en un miembro separado del animal despues de algunas horas, cuando la rigidez cadavérica comienza á presentarse, se pueden hacer renacer en este miembro la vida de los tejidos hasta el punto de hacer evidentes, por medio de escitaciones mecánicas y galvánicas, la contractilidad muscular y las propiedades nerviosas.

Una cuestion que se ha agitado mucho bajo el punto de vista de la trasfusion es la de la eficacia de la inyeccion de los glóbulos de un sugeto de una especie animal á otro de distinta especie. Magendie la ha ensayado sin éxito. Ultimamente, los esperimentos mas felices de Brown-Sequard han demostrado que pueden vivificarse los tejidos de un animal con sangre estraida de otro animal de diferente especie (1).

Los agentes morbosos que son susceptibles de alterar la sangre pueden proceder del esterior. Las sustancias animales en putrefaccion introducidas en la sangre, pueden desarrollar una alteracion mortal.

(1) Brown-Sequard, *Journal de physiologie*, 1859, t. II.

Se ha creido que se producia una especie de fermentacion pútrida; entonces no se coagula la sangre y se pone negra, viscosa y no adquiere en presencia del aire la coloracion roja.

Sabida es la accion que sobre los glóbulos de la sangre ejerce un gas eminentemente tósico, el óxido de carbono. Estudiando el mecanismo de la muerte por las inhalaciones de este gas, se ha visto que hacia primeramente la sangre rutilante como el oxígeno y que el animal que sucumbe á su influencia tiene la sangre completamente roja. El óxido de carbono produce sobre los glóbulos sanguíneos un efecto tal que les hace imposible el desempeño de sus funciones, de absorber el oxígeno y de hacerse negros despues de atravesar los capilares. Aunque el óxido de carbono sea menos soluble que el oxígeno, tiene la propiedad de ser absorbido por la sangre y de desalojar al oxígeno que encuentra.

Descendiendo la temperatura de un animal en el hielo se actúa sobre la sangre como si se la desfibrinára, esto es, que se coagula mas difícilmente, contiene menos fibrina siendo además rutilante.

Cuando se calienta al animal en una estufa hasta su muerte, se desfibrina igualmente la sangre y se coagula con dificultad, hay derrame en los pulmones, la sangre está negra en arterias y venas, y aunque la sangre no haya subido en su temperatura de 45 á 46° ha perdido por lo comun la propiedad de hacerse rutilante con el contacto del aire.

Formacion de la costra. Muchas teorías se han presentado para esplicar este fenómeno: el aumento de la cantidad de fibrina, la mayor lentitud en la coagulacion, que no permitiendo que la sangre se consolide en masa deja descender los glóbulos y sobrenada la fibrina. La rapidez de la salida de la sangre, la forma de la vasija en que se recoje, la temperatura, influyen mucho en la produccion de este fenómeno.

Si recordamos las materias orgánicas que contiene la sangre, veremos que encierra glóbulos, fibrina, albúmina y otras materias orgánicas cuya existencia se ha indicado.

En el estado fisiológico los glóbulos están en suspension en un líquido albumino-fibrinoso. La fibrina no puede permanecer líquida sino en el interior de la economía; cuando sale se pone sólida. Mucho se ha escrito sobre este fenómeno de la coagulacion, pero á pesar de todo es todavía uno de los menos conocidos.

La sangre se coagula mas ó menos, el coágulo puede estar mas ó menos denso. Se cree hasta ahora que la coagulacion de la sangre depende de la cantidad de fibrina, y que la consistencia del coágulo es tanto mayor cuanta mas fibrina existe; sin negar la influencia de esta causa, se ha establecido con hechos que no es la única, y que sería un error el asignarla como la única influencia.

Estos detalles harán conocer al lector las dificultades del objeto y la imposibilidad de dar en una obra como la presente, una grande estension á un estudio en realidad tan poco avanzado.

Hé aquí algunos resultados de hematologia patológica:

Flegmasías. El aumento de fibrina de la sangre en las flegmasias parece ser un hecho constante, cualesquiera que sean las condiciones de temperatura, de enfermedad anterior en que se encuentra el enfermo. Este aumento se manifiesta á simple vista por la presencia de una costra de variable espesor que se forma en la superficie del coágulo. El grado de aumento de fibrina es proporcional, segun Becquerel y Rodier, á la intensidad de la flegmasia.

Fibrina en las flegmasías en general.		5,8
— la bronquitis aguda..		4,8
— pleuresía aguda.		6,1
— neumonía aguda. .	primeras sangrías. . .	7,4
	segundas..	6,8
— el reumatismo articular agudo.		5,8

(Becquerel y Rodier.)

El máximun de aumento de fibrina encontrado por Andral y Gavarret ha sido de 10.

Este aumento se manifiesta sobre todo en el reumatismo articular agudo. Las sangrías no modifican sensiblemente la apariencia costrosa de la sangre, que existe mientras dura la flegmasía; de este modo se formularia un falso juicio acerca de la oportunidad de una nueva sangría por la apariencia de la sangre. La proporcion de los glóbulos y de la albúmina desciende en corta proporcion en las flegmasías.

Todos están conformes en que el reumatismo es de todas las afecciones agudas febriles la que presenta la sangre con mas apariencia inflamatoria y costrosa: la costra inflamatoria que se forma despues de la sangría es espesa, muy retráctil, y es la que dá al coágulo la forma de seta que la caracteriza. Estos caractéres dependen de una cantidad adicional de materia plástica ó concrescible de la sangre. El analisis químico demuestra, en efecto, que la proporcion de fibrina se eleva de 2 $^1/_2$ á 3, que es la cifra normal, hasta 7 y aun 10 milímetros. ¿Pero es todo ello fibrina?

El *analisis* ejecutado con la inteligencia nos parece preferible al que se obtiene con los instrumentos de química y la balanza. Concedemos que esta fibrina adicional tenga todos los caractéres de la fibrina normal de la sangre ¿pero le es enteramente semejante? ¿Proviene del mismo origen? ¿Se ha elaborado del mismo modo y por los mismos órganos? Esto es lo que mas dudoso nos parece.

La fibrina normal penetra en la sangre con el quilo por el conducto torácico y la gran vena linfática derecha, quizá una parte se forma en el hígado y en los pulmones. Pero la cantidad adicional de fibrina que forma la costra reumática procede de otra fuente, puesto que no puede suponerse que en medio de una alteracion que modifica todas las funciones, se elaborará en mayor cantidad la fibrina quilosa. Crec-

mos que puede admitirse sin ningun escrúpulo la esplicacion de Bouillaud. Toda la superficie interior de los vasos participa del estado inflamatorio de la serosa cardíaca y la de las articulaciones, y como esta superficie está tambien provista de serosa, debe dar origen á un producto de exudacion plástica; en una palabra, á la fibrina. Esta materia coagulable se mezcla con la sangre, separándose á su salida y constituyendo la costra inflamatoria.

¿Cómo puede rechazarse semejante esplicacion? ¿No es aceptable, no están en su favor todas las analogías? Las notables diferencias que se observan ¿no pueden esplicarse por las diversas condiciones de los órganos afectados? En la pléura los productos de exudacion se acumulan, fijan y trasforman; son visibles y tangibles porque no tienen medio de evacuacion y no se trasportan afuera; su presencia hace suponer y admitir la existencia de una flegmasía en la pléura, sin lo que sería problemática, porque la pléura no presenta rubor ni ulceracion. En los vasos tampoco se observan otras lesiones á no ser un poco de frialdad y de tumefaccion de la serosa. Pero el esceso de fibrina en la sangre ¿cómo podrá esplicarse sino por la inflamacion de que hablamos? Bajo la influencia de esta última se produce en la superficie serosa de los vasos una ligera película de sustancia plástica que es arrastrada por la sangre sin dejar la menor reliquia del punto en que se produjo.

Resulta de esta esplicacion que la costra inflamatoria de la sangre es esencialmente diferente de la fibrina normal de este líquido, si no en cuanto á su naturaleza química, en cuanto á su procedencia. Resultará tambien la posibilidad de comprender los caractéres que afecta, su disposicion de falsa membrana en la superficie del cruor, su apariencia fibrinosa que recuerda la de las concreciones pleuríticas y pericardíacas, y su casi organizacion en membrana fibro-serosa. (V. A. Racle) (1).

Fiebres. En todos tiempos se ha creido que la sangre debia alterarse en las fiebres; la adinamia, la putridez, la septicemia, suponen una modificacion profunda del estado de la sangre. Los antiguos decian que la sangre tendia á una especie de disolucion ó de descomposicion. Bastará enunciar algunas enfermedades llamadas infectantes como la peste, el tifo, en las que esta alteracion se supone llegada á su mayor grado. Los autores modernos han reconocido en las pirexias una disminucion de la fibrina. Segun Andral la sangre estraida de una vena presenta el siguiente estado: «El suero y el coágulo se separan incompletamente, por lo que parece que hay poco suero en relacion al coágulo. El coágulo es voluminoso, no se encuentra levantado por sus bordes, como lo está con frecuencia en las flegmasías. Su consistencia es con frecuencia poco considerable, se desgarra y deshace con facili-

(1) V. A. Racle, *Novísimo manual del diagnóstico médico*, traduccion del doctor Casas de Batista, Madrid, 1854.

dad, y hay casos en que una ligera presion le reduce á un estado casi difluente; deja entonces de formar una sola masa y se divide en una capa de grumos que se mezclan con el suero y le coloran de rojo mas ó menos pronunciado. Este es el estado de disolucion de la sangre tambien descrito por los antiguos, y que debe considerarse como la consecuencia necesaria de la disminucion que ha sufrido la materia espontáneamente coagulable de este líquido.» En las pirexias no hay costra en la superficie del coágulo. Estos fenómenos se observan tambien en las fiebres tifoidea y eruptivas. Otros autores han impugnado estos resultados, en parte á lo menos, estando todos acordes en la frecuencia relativa de la disminucion de la fibrina.

Todos saben lo frecuentes que son las hemorragias en el curso ó invasion de las fiebres, y de todas las enfermedades en las que existe un principio tóxico formado en el organismo ó procedente del esterior, determinando un estado general infectante. Tomando de los resultados del analisis químico una ingeniosa opinion, supone Andral que estas hemorragias dependen en parte de la disminucion de la fibrina. La sangre tiene menos cohesion, es mas líquida, y abandona con mas facilidad los vasos. No solo por las hemorragias es por lo que traducimos ese estado, sino por éstasis sanguineos, con frecuencia confundidos con verdaderas inflamaciones. Esta teoría, que solo es el eco debilitado de las teorías mecánicas y humorales de los siglos precedentes, no puede estar de acuerdo con los resultados suministrados por el analisis químico de la sangre de los escorbúticos, en los que se encuentra con frecuencia la sangre en estado normal.

Cólera. Sabido es que en el cólera hay una pérdida notable de agua y de materia albuminosa por el intestino. La sangre está pegajosa. Los analísis químicos han dado por resultado una densidad del suero mucho mayor que en el estado normal; la proporcion del agua disminuye, la albúmina desciende de la cifra normal, y la proporcion de los glóbulos aumenta, así como la de las materias grasas y estractivas. El agua aumenta en las deyecciones y disminuye en la sangre. Supongamos, colocándonos en punto de vista completamente físico, que el equilibrio entre la asimilacion y la espulsion se rompa, que la influencia nerviosa ó cualquier otra adquiera un predominio de una de sus acciones sobre la otra; las alteraciones sobrevienen. De este modo se esplica el cólera en el que vemos producirse emisiones considerables de líquido. En vez de absorber los materiales que le recorren, el tubo digestivo se convierte en asiento de una eliminacion considerable; el fenómeno físico se encuentra invertido (Cl. Bernard).

Plétora. Se admite generalmente que en la plétora aumenta la masa total de la sangre, pero esta asercion no está demostrada. El analísis de la sangre ¿ha suministrado algun dato útil acerca de la proporcion de sus elementos? No existe ninguna modificacion ni en la fibrina ni en el suero. Los glóbulos son mas numerosos (Andral y Gavarret). En treinta y una sangrías se ha encontrado por término me-

dio 141, por minimun 131 y por máximun 154. Así la sangre de los pletóricos difiere de la sangre ordinaria por la mayor cantidad de glóbulos y la menor cantidad de agua que contiene. El coágulo es ancho, voluminoso, medianamente apretado; en su superficie no se produce costra. El suero está muy teñido. Sin embargo, Becquerel y Rodier han encontrado aumento considerable de los glóbulos en casos en que no habia fenómenos pletóricos.

Anemia. En la anemia disminuye la proporcion de los glóbulos y aumenta la proporcion del agua. En diez y seis casos de anemia incipiente se ha encontrado la cifra de 109, y en veinticuatro casos de anemia confirmada la proporcion descendió á 65. En una mujer que habia esperimentado abundantes metrorragias no contenia la sangre mas que 21 de glóbulos, 1,8 de fibrina y 61 de materias sólidas del suero. El agua se elevó á la enorme suma de 915 (Andral).

En todos tiempos se ha notado que la sangre de las cloróticas presentaba con frecuencia costra. La sangre en estos casos conserva toda su fibrina perdiendo glóbulos; por consiguiente, hay en esta sangre, como en los casos de inflamacion, esceso de fibrina con relacion á los glóbulos. La presencia de la costra y la plétora en ciertos individuos cloróticos no impide que la sangre esté alterada y pobre en glóbulos (Andral). El conocimiento de este hecho ha modificado la práctica médica, y merced á una apreciacion mas exacta de los hechos se practica la sangría con menos frecuencia que la que anteriormente se verificaba en semejantes casos. Existe una circunstancia fisiológica que modifica singularmente la composicion de la sangre, el embarazo. Sobreviene en este estado con frecuencia una plétora acuosa (*hidroemia* de Piorry). Segun Becquerel y Rodier la proporcion de los glóbulos disminuye desde el principio del embarazo al parto, llegando en esta época la proporcion de glóbulos á 100 por término medio. La disminucion notable de los glóbulos coincide con el ruido de fuelle en los vasos. A veces disminuye la albúmina y se manifiesta una infiltracion general.

En la anemia, cualquiera que sea su causa, la densidad de la sangre se disminuye de un modo notable; los glóbulos descienden notablemente en su proporcion: 100,13 por término medio (Becquerel). Las partes sólidas del suero no sufren alteracion.

La sangría, como todas las hemorragias, obran sobre la cantidad de los glóbulos disminuyéndolos.

Enfermedad de Bright. Esta afeccion en el estado crónico con hidropesía ha dado lugar á numerosos estudios en los que no se ha descuidado el analísis de la sangre. *A priori* se creia encontrar una disminucion de la albúmina de la sangre. Muchas fueron las teorías que para esplicarla se emitieron, pero no han tenido la confirmacion que suministran los hechos claramente esplicados. La teoría de la seremia segun la que la urea retenida en la sangre es escretada por el intestino bajo la forma de carbonato amónico, determinando alteraciones intestinales ú obrando como agente tóxico sobre los centros nerviosos

determinando convulsiones, es susceptible de demostracion. La sangre en la enfermedad de Bright, crónica, sufre una profunda modificacion (Andral, Becquerel y Rodier). Su densidad desciende de 1060 á 1045 (Becquerel); la cifra de los glóbulos desciende á 108, la fibrina aumenta y se representa por término medio por 4,37; la densidad del suero es de 1021,83; la albúmina está muy disminuida, siendo su término medio 55,93.

Fiebre intermitente palúdica. Esta es una de las enfermedades en que mas desciende la cifra de los glóbulos y de la albúmina. Se pueden encontrar en estos casos: agua 962; glóbulos 75; suero 57; fibrina 3,39. En 1000 gramos de suero: agua 935; albúmina 53 (Becquerel y Rodier).

Las caquexias producidas por enfermedades orgánicas ú otras causas alteran sin disputa la sangre de dos modos diversos; ó hay anemia simple ó alteracion específica que escapa al analisis.

La accion de los venenos sobre la sangre es evidente. (Véase el tomo V. INTOXICACIONES).

No es el analisis químico la via por la que se llegará próximamente al descubrimiento de estas alteraciones. El microscopio suministrará, como ya lo hace, algunos datos mas satisfactorios. Existe un órden de intoxicaciones que se escapa á las investigaciones físico-químicas; tales son las producidas por los venenos vegetales, los virus y las ponzoñas. La accion de estas sustancias se verifica por intermedio de la sangre, que es su vehículo. La sangre es el medio interior en el que circulan los venenos hasta que obran poniéndose en contacto con algunas partes íntimas del organismo, el sistema nervioso por ejemplo. Los interesantes esperimentos de Cl. Bernard han demostrado que algunos venenos pueden inyectarse impunemente en ciertos puntos del aparato circulatorio, de donde son eliminados por los pulmones, sobreviniendo la muerte si se dirigen, por el contrario, á la parte que riega el cerebro (1). La sangre no es frecuentemente mas que una via de trasmision, y cuando enferma suele afectarse todo el organismo.

Hemos dicho que el microscopio habia dado algunos resultados y habia destruido otros. La leucocitemia que hemos descrito precedentemente es una caquexia, cuyo signo mas caracterísco es el aumento considerable y la hipertrofia de los leucocitos ó glóbulos blancos de la sangre. (Véase el artículo LEUCOCITEMIA, t. I, p. 665). Se ha formado una teoría relativamente á los accidentes conocidos con el nombre de infeccion purulenta, de fiebre purulenta, de absorcion purulenta. El hecho de una flegmasía, de una flebitis, precediendo la aparicion de focos purulentos múltiples en todo el cuerpo, se habia esplicado por la introduccion del pus en la sangre. Esperimentos verificados en los animales dieron certeza al hecho. Se ha creido que los glóbulos de pus circulaban con la sangre y se fijaban en varios puntos. Esta esplica-

(1) Claudio Bernard, *Leçons sur les sustances toxiques.*

cion que se ha dado del hecho conocido con el nombre de *infeccion* purulenta está hoy abandonada.

Se ha pensado igualmente que todos los productos morbosos procedentes de afecciones orgánicas, tubérculo, cáncer, etc., se encuentran en los casos de diátesis en el torrente circulatorio, lo que no es exacto.

La destruccion de una teoría errónea, puede considerarse como una conquista. La fisiologia esperimental está llamada á suministrar noticias mas exactas sobre tan difíciles cuestiones.

La práctica ha ganado con estos estudios el desconfiar de los caractéres esteriores, el no juzgar de la necesidad de la sangría, por ejemplo, por la apariencia de un coágulo, y el no confundir con la plétora acuosa la acumulacion de sangre muy rica, etc.

CAPÍTULO VI.

ENFERMEDADES DE LOS VASOS LINFÁTICOS.

La mayor parte de las afecciones de los vasos linfáticos pertenecen al dominio de la cirujía; otras, como la *dilatacion varicosa de los vasos linfáticos*, su *rotura*, su *estrechez* y aun algunas alteraciones de la linfa, son muy poco conocidas, y es difícil decir de ellas algo que presente un interés real. No nos ocuparemos mas que de la *angioleucitis*.

ARTÍCULO ÚNICO.

INFLAMACION DE LOS VASOS LINFÁTICOS.

Es muy raro que esta enfermedad, designada con los nombres de *angioleucitis* y de *linfangitis*, y acerca de la cual se podrá consultar el interesante escrito de Tourrel (1), se desarrolle espontáneamente, pues casi siempre es la consecuencia de una lesion mas ó menos profunda: así, pues, me ocuparé poco de ella.

Las *causas* de la linfangitis son, segun Velpeau, de tres especies. En efecto, esta inflamacion se produce: 1.° estendiéndose sucesivamente á las partes inmediatas de una herida; 2.° por irritacion interna producida en un foco purulento; 3.° del esterior al interior del vaso por continuidad de tejidos. A estas diferentes causas se refieren las linfangitis ocasionadas por la irritacion de las heridas y úlceras, por la inflamacion de diversos órganos, etc.

Se ha observado que los *sugetos jóvenes linfáticos*, debilitados por

(1) J. L. Tourrel, *Essai sur l'angioleucite*; tésis inaugural.

los escesos, largas enfermedades, etc., eran los mas espuestos á esta afeccion. Tambien se la observa con bastante frecuencia en el *puerperio*.

Los *síntomas locales* que presenta esta enfermedad son los siguientes: dolores acerbos que se exasperan por la presion, con calor mordicante en el punto ocupado por la inflamacion. Despues rubicundez que sigue el trayecto de los vasos, forma una red irregular, y presenta un color claro sonrosado, algunas veces amoratado; en ciertos casos las mallas de este enrejado se aproximan y resulta una rubicundez difusa comparada á las placas erisipelatosas. No se percibe un cordon duro como en la flebitis, pero se desarrolla una hinchazon que ocupa el punto inflamado y sus inmediaciones, y en las regiones en que se encuentran muchos gánglios, forman placas y nudos prominentes. Esta tumefaccion de los gánglios es uno de los caractéres propios de la enfermedad. En los casos en que se hallan á demasiada profundidad los vasos linfáticos inflamados para que se pueda percibir la rubicundez, son los principales síntomas el dolor, las placas resistentes que se sienten debajo de la aponeurosis, una ligera hinchazon de los miembros y un color ligeramente rosáceo de la piel.

Los *síntomas generales* son los de una calentura bastante violenta cuando la inflamacion es muy estensa, y en el caso contrario es muy ligero el movimiento febril. Algunas veces se ha observado la *infeccion purulenta*.

Casi siempre se ve proceder la inflamacion de los vasos linfáticos de una lesion aparente y se pueden seguir sus progresos; entonces se conoce que su *curso* es gradual y no interrumpido. En cuanto á su *duracion* aun no se halla determinado, pues se la ha visto terminar por resolucion, por supuracion y por induracion. Cuando existe sola ó está unida á otra lesion que se puede combatir fácilmente, no es de mucha gravedad. En los casos en que la lesion es grave, esta sirve de base al pronóstico.

El *diagnóstico* diferencial mas importante es el de la linfangitis ó angioleucitis con la flebitis, que ya hemos indicado anteriormente (página 295). En cuanto á la erisipela, se la distingue de la enfermedad que nos ocupa en la prominencia que forma en la superficie de la piel y en su disposicion, no en cintas sino en placas. Los demás diagnósticos propuestos no tienen una importancia positiva.

Las *principales lesiones anatómicas* que se encuentran en la angioleucitis, son: el color rosado de los vasos linfáticos, las concreciones seudo-membranosas, pus en su interior, inflamaciones de la piel, una infiltracion del tejido celular, la hinchazon, alteracion de color y friabilidad de los gánglios, y los abcesos metastáticos. J. Roux (1) ha visto localizarse la angioleucitis en las diversas partes siguientes: 1.° red linfática subyacente al epidermis; 2.° trama de linfáticos enlazados

(1) J. Roux, *Gazette medicale de Paris*, enero de 1842.

en la red vascular de la piel; 3.° los que corren bajo el dermis, y 4.° los linfáticos profundos.

En cuanto al *tratamiento*, las sangrías generales y locales, los emolientes, las cataplasmas, los baños, las aplicaciones narcóticas, se emplean generalmente con éxito en los casos en que la enfermedad depende de una lesión eminentemente local. Los *vegigatorios*, volantes ensayados por Velpeau se han empleado sin éxito notable. La *compresion metódica* antes de la supuracion puede evitar su presentacion según este autor. Por último, se han obtenido grandes ventajas del empléo de las *fricciones mercuriales* y *ioduradas*.

LIBRO SETIMO.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS DIGESTIVAS.

Examinaremos sucesivamente las diferentes partes del conducto intestinal en el órden siguiente: la *boca*, la *faringe*, el *esófago*, el *estómago* y los *intestinos*, y en seguida pasaremos á las enfermedades de los órganos anejos del conducto digestivo; tales son el *peritoneo*, el *hígado*, el *bazo* y el *páncreas*.

CAPITULO PRIMERO.

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

La cavidad bucal desempeña un papel indirecto y accesorio en el acto de la respiracion. Su objeto principal es el acto de la masticacion. Sin embargo, ya veremos que bajo el primer punto de vista presenta algunas particularidades patológicas importantes que se deberán tener en consideracion. Así es, por ejemplo, como la hinchazon considerable de la base de la lengua puede producir una verdadera sufocacion y causar la asfixia.

No hablaremos en este capítulo de las enfermedades que pertenecen propiamente á los *dientes;* porque estas enfermedades, así por su naturaleza como por los medios que se emplean para combatirlas, pertenecen esclusivamente á la cirujía. Por esta razon nos limitaremos á describir la historia de los trastornos ocasionados por la *denticion* (1), trastornos que enteramente son del dominio de la patología interna, que tienen además un aspecto particular.

ARTÍCULO PRIMERO.

HEMORRAGIA BUCAL.

§ I.—Causas.

Las que son de alguna importancia casi todas se refieren á la hemorragia, que ordinariamente sigue, bien á la avulsion de un diente,

(1) Véase mas adelante el artículo X.

ó bien á una herida cualquiera, ó que no es mas que un síntoma de otra afeccion, tal como el escorbuto (1).

§ II.—Duracion.

La *hemorragia hidiopática* es muy rara y ofrece poca gravedad. Entre las observaciones que hemos podido reunir, solo hay una (2) en que no se hace mencion de la naturaleza escorbútica de la enfermedad. Esta afeccion interesa poco al práctico.

§ III.—Naturaleza. Sitio.

Segun P. Frank (3), que se ha ocupado estensamente de la hemorragia de la boca, ya traumática, idiopática ó sintomática, es necesario admitir tantas variedades de *estomatorragia* como puntos diferentes hay de donde pueda provenir el flujo de sangre. Así, pues, este práctico reconoce la *estomatorragia de los labios*, de los *carrillos*, del *paladar y de su velo*, de la *úbula*, de *las amígdalas* y *de los conductos salivales*. Esta division es sin duda de alguna importancia, puesto que llama la atencion de los médicos sobre los diferentes puntos de donde puede salir la sangre.

Una de las especies de estomatorragia que han ocupado mas particularmente á los autores, y entre otros á P. Frank, es la hemorragia ocasionada por la *rotura de las varices* desarrolladas en la cavidad bucal. En semejante caso se puede comparar la hemorragia de la boca á la del recto producida por la rotura de los tumores hemorroidales.

Estomatorragia por rotura de tumores varicosos. Esta estomatorragia, que se puede llamar *varicosa*, se manifiesta mas especialmente en los *labios*; pero algunas veces, y P. Frank cita algunos ejemplos de ello, la ha visto provenir de tumores formados en la *cara interna de los carrillos* y *en el velo del paladar*. Segun la descripcion que hace Frank, estos *tumores* tienen la figura de un saco formado por una membrana ténue, lleno de sangre trasparente y lívida, en cuyas inmediaciones se ven las venas que serpean debajo de la mucosa muy dilatadas y negruzcas. Cuando la hinchazon llega á ser muy considerable se rompe esta membrana, y entonces se verifica el flujo en mayor ó menor abundancia. P. Frank afirma que en ciertos casos se han abierto tumores de esta naturaleza creyendo que eran abcesos, de lo que han resultado hemorragias mas ó menos alarmantes. Algunas veces se presentan tambien las venas así dilatadas en la *cara interna de los car-*

(1) Véase el artículo ESCORBUTO.
(2) P. de Sorbait, *Miscell. nat. cur.*, ann. 1811, obs. 48.
(3) P. Frank, *Traité de medecine pratique*, Paris, 1842, t. I, p. 516.

rillos, produciendo entonces su rotura la presion de los dientes en el acto de la masticacion.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

La *sangre* que sale de estos tumores es negra ó lívida, y su abundancia puede ser tal que haga temer por la vida del enfermo. P. Frank cita un ejemplo observado en un jóven, en el que los tumores varicosos estaban situados en la *bóveda palatina*, en el *velo del paladar* y en la *cara interna de los carrillos*. Estos tumores se parecian á pequeñas vejigas que de cuando en cuando se rompian.

Algunas veces sobreviene la hemorragia sin que se encuentre una causa orgánica semejante; pero estos casos son muy raros. En la observacion de P. de Sorbait, citada anteriormente, se ve que una hemorragia *de las encías* que se presentó despues de una intermitente terciana, hizo perder al sugeto hasta veinticuatro libras de sangre. Donatus (1) cita tambien un caso semejante, mas por desgracia estas observaciones carecen de los pormenores mas importantes.

Hemos observado en el Hospital Beaujon, mientras que desempeñábamos la clínica en reemplazo de Louis, una mujer que tenia una epistaxis sumamente rebelde, y que en ciertas épocas nos presentó un fenómeno notable: la epistaxis se verificaba todos los dias prolongándose por mucho tiempo; despues, bien sea espontáneamente, ó bien á beneficio de los astringentes y refrigerantes se contenia por espacio de dos, tres ó cuatro dias y rara vez mas. Durante estos intervalos sucedió que por dos ó tres veces la enferma, que observaba bien su estado y que no carecia de talento, nos dijo que la sangre habia salido, no por la nariz ni por la abertura posterior de las fosas nasales, sino por la boca. En efecto, bastábale inclinar la cabeza hácia adelante, y entreabrir un poco la boca, para ver salir la sangre con facilidad, sin que fluyese ni una gota por las narices. Habiendo examinado con cuidado la cavidad bucal, vimos en la lengua y en la cavidad palatina cuatro ó cinco puntos de color rojo vivo, ligeramente prominentes, sin solucion de continuidad de la mucosa, semejantes á unos granos de grosella que se hubieran metido en el tejido de la lengua. ¿Provenia en este caso la hemorragia verdaderamente de la boca? Todo induce á creerlo así. ¿Procedia de los puntos rojos que acabamos de indicar? Bien se puede pensar, pero no hemos podido cerciorarnos de ello.

En otras ocasiones la *hemorragia* es de la naturaleza de estas *hemorragias generales* de que se ha hablado en los artículos EPISTAXIS y HEMOTISIS, y que frecuentemente son tan alarmantes. Hemos encontrado un caso referido por Romberg (2), en el que la hemorragia se verificó á la vez por la nariz, las encías y el útero, y hubo en la superficie del cuerpo una erupcion de numerosas petequias.

(1) Donatus, *Med. mirab.*, lib. IV, cap. IX.
(2) Romberg, *Misc. nat. cur.*, dec. III, ann. IX y X, p. 200, obs. 108.

Por último, en los mas de los casos la hemorragia es de naturaleza *escorbútica*, de la que ya se ha tratado con bastante estension en el artículo Escorbuto.

Tracemos ahora en pocas palabras la descripcion de la hemorragia de la boca.

§ V.—Síntomas.

En los casos que hemos podido consultar, el flujo de sangre apareció sin precederle ningun síntoma. El líquido salia rastreando, sin que el enfermo hiciese esfuerzo alguno, que únicamente inclinaba la cabeza hácia adelante y tenia la boca entreabierta. Segun P. Frank, esta especie de hemorragias van acompañadas las mas veces de dolores de cabeza, vértigos, rubicundez de la cara, zumbidos de oidos, calor y titilacion de la boca y de las encías; pero si se consultan los hechos se ve que los casos de esta especie son escesivamente raros, y todo induce á creer que P. Frank ha aplicado simplemente á la hemorragia bucal la descripcion general de las hemorragias. Cuando sobreviene la hemorragia de la boca estando los enfermos acostados de espaldas, la sangre puede caer con bastante rapidez en la laringe para producir una sensacion pasagera de *sufocacion* y *tos*.

En ciertos casos en que no se ha podido comprobar la existencia de varices, el flujo ha presentado una *intermitencia* variable, de lo que se ve un ejemplo en las obras de Alejandro de Tralles (1). Cuando la hemorragia es simple, se la contiene fácilmente; sin embargo, Schenck (2) cita un caso en el que acabó por ser mortal. Es verdad que la sangre salia de un alveolo, y todo induce á creer, aunque no se esplica el autor sobre este punto, que la hemorragia era traumática. Este era sin duda un caso de hemofilia (3).

§ VI.—Diagnóstico.

La mayor parte de las veces es muy fácil conocer el asiento de la hemorragia, bastando para ello ver el punto de donde sale la sangre. Cuando esto no sea posible, puede ilustrar mucho el diagnóstico el modo con que este líquido es arrojado fuera. No hay tos, á no ser al principio, en los casos particulares de que hemos hablado mas arriba; la sangre sale por sí misma en cuanto el enfermo inclina la cabeza adelante y entreabre la boca; de suerte que este no tiene necesidad de hacer esfuerzos de espuicion, y si son necesarios es porque la hemorragia es muy poco abundante, y entonces no merece llamar la atencion del médico.

(1) Alejandro de Tralles, *Annot. ad cap. II*, lib. VII, *Therap. method. Galeni.*
(2) Schenck, Lib. I, p. 215, *De gingibis*, Græf, 1609.
(3) Véase esta palabra, t. III, p. 369.

§ VII.—Tratamiento.

Puesto que las mas de las veces se puede ver el punto de donde fluye la sangre, es muy natural empezar por los *medios directos* que se pueden oponer á la hemorragia.

1.° *Medicacion esterna.* Generalmente bastan algunas veces los *gargarismos astringentes* y *estípticos* y algunos *refrigerantes*, para contener el flujo de sangre. (Véase el artículo Epistaxis, t. II, p. 259).

Así, pues, se prescribirá una mezcla mas ó menos fuerte de *agua* y *vinagre*, una *solucion de acetato de plomo*, el *agua de Rabel* mas ó menos debilitada, y en una palabra, los diversos estípticos y astringentes. Al mismo tiempo se hará tener al enfermo en la boca unos pedazos de *hielo*, que se reemplazarán por otros conforme se vayan derritiendo.

Si estos medios no bastasen y se viese el punto de donde sale la sangre, si por ejemplo hubiese una rotura de estos pequeños tumores varicosos de que hemos hablado anteriormente, es preciso no vacilar en el caso de hemorragia abundante en recurrir á la *cauterizacion*, bien sea por medio de un *ácido* mas ó menos *concentrado*, por el de un *hierro candente* ó por la aplicacion directa del *alumbre* en polvo. El *percloruro de hierro* se emplea de preferencia localmente en los puntos por los que sale la sangre. Este es el mejor hemostático.

En el primer caso se hace una mezcla de partes iguales de *ácido sulfúrico*, *hidroclórico*, ó *nitrato ácido de mercurio* y de *miel*, y se toca con un pequeño pincel el punto de donde sale la sangre. En cuanto al *cauterio actual*, basta pasar con rápidez uno pequeño sobre la superficie afectada.

P. Frank advierte que cuando se ha contenido así la sangre por medio de la cauterizacion, es de temer que se repita la hemorragia en el instante que se desprenda la escara producida por esta pequeña operacion, por lo cual conviene tener presente la posibilidad de este accidente para estar pronto á remediarle.

Algunas veces ha sido suficiente, aun en flújos bastante abundantes, una *compresion* ejercida directamente sobre el orígen de la hemorragia para detenerla definitivamente.

En el caso que observó P. de Sorbait, este médico aplicó primero *cal pulverizada* sobre el punto de donde provenia la sangre; pero habiendo sido inútil este medio tuvo que recurrir al *cauterio actual*.

2.° *Medicacion interna.* Los médicos de los siglos precedentes usaban al mismo tiempo que de estos *medios esternos* de un *tratamiento interno* en el cual tenian mucha confianza. Así, por ejemplo, en el caso citado por Romberg, este médico prescribió al mismo tiempo el *óxido rojo de hierro nativo*, la *sangre de drago*, el *trocisco de ámbar* (sucino), y en fin, la *tintura de acónito*. Es verdad que en estos casos la hemorragia dependia de una alteracion general de la sangre, y en semejantes circunstancias no conviene ciertamente limitarse á un tratamiento lo-

cal: por lo tanto sería preciso usar los diferentes medios que hemos indicado tanto en los artículos Epistaxis y Hemotisis (t. II, p. 259 y p. 592) como en el del Escorbuto (t. I, p. 671). En estos casos los ácidos deben formar principalmente la base de este tratamiento interno.

En un enfermo observado por el doctor Lebenwaldt (1), bastó una *sangría del pié* para contener una hemorragia de las encías bastante abundante.

Negrier (2) hace que el enfermo mantenga levantados los brazos al mismo tiempo que se comprime el punto por donde procede el flujo de sangre, lo que es muy fácil apropiar á la hemorragia bucal como se verifica en la epistaxis. Algunos médicos se felicitan por haberle empleado, por mas que no sea seguro.

En resúmen, este tratamiento no se diferencia del de las demás hemorragias ya descritas. Las *precauciones generales* que se deben tomar son las mismas que en la epistaxis. Es importante no descuidar el tratamiento general si la constitucion está alterada, en cuyo caso sería insuficiente el tratamiento local.

Prescripcion I.

EN UN CASO EN QUE LA HEMORRAGIA BUCAL DEPENDE AL PARECER DE UNA CAUSA GENERAL.

1.° Para bebida, limonada sulfúrica.

2.° Julepe anti-hemorrágico (véase t. II, pág. 285). Percloruro de hierro 20 á 30 gotas en una pocion.

3.° Dar frecuentemente al enfermo pedazos de hielo para que los derrita en la boca.

4.° Colocarle en una cama que forme un plano inclinado, de suerte que la cabeza se halle muy elevada.

5.° En la época de la convalecencia, prescribir un régimen sustancial, y el habitar en un parage seco y ventilado.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE HEMORRAGIA ABUNDANTE DEPENDIENTE DE UNA CAUSA LOCAL.

1.° Gargarismos astringentes, por ejemplo, el siguiente:

T. Agua de cebada	300 gram.
Alumbre	5 á 10 gram.
Miel	30 gram.

(1) Lebenwaldt, *Misc. nat. cur.*, dec. III, ann. II, p. 167, obs. 114.
(2) Negrier, *Arch. gén. de méd.*, 3.ª série, t. XIV, p. 168.

2.° Se toca dos ó tres veces al dia el punto de donde fluye la sangre con el percloruro de hierro ó con la mezcla que sigue:

T. Acido sulfúrico.	1 parte.
Miel.	3 partes.

El profesor se servirá de un pincel para aplicar el cáustico sobre la parte afectada. Tambien se puede emplear la cal en polvo como ha hecho uno de los autores mencionados anteriormente.

3.° Si la hemorragia es alarmante, se deben emplear los cáusticos de modo que produzcan una escara bastante profunda. Así, pues, será necesario valerse de un ácido concentrado y miel mezclados en partes iguales, ó lo que es mejor, recurrir al cauterio actual.

Resúmen. Astringentes, estípticos, refrigerantes, cáusticos, cauterio actual, compresion, sangría del pié y ácidos.

ARTICULO II.

MUGUET.

Es necesario recurrir á las obras modernas para tener noticias exactas acerca de esta afeccion. En 1838 publicamos nuestras investigaciones sobre el muguet (1), y desde entonces ha sido adoptada en gran parte la descripcion que entonces hicimos.

En la analísis de las observaciones hemos visto desde luego que la afeccion de que se trata no constituye una estomatitis pura; que la enfermedad era mucho mas general, y que se estiende á gran parte del conducto digestivo. Si esta regla no carece de escepciones, á lo menos estas son muy raras.

Colocamos entre las enfermedades de la boca esta afeccion, que aunque no se encuentra limitada esclusivamente á la boca, constituye esta una de sus manifestaciones mas constantes y características. Las recientes investigaciones de los micrógrafos han conducido á los autores á considerar el muguet como una estomatitis específica, dando lugar á una secrecion morbosa. Este es el *muguet sintomático*, pero existe otro mas benigno, que es el *muguet idiopático*. Esta division no aceptada por Valleix, lo está hoy por la mayoría de los médicos, por Trousseau (2), Bouchut (3), etc.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El *muguet* es una enfermedad caracterizada especialmente por una exudacion concreta de la mucosa bucal, que presenta por lo regular

(1) Valleix, *Clin. des malad. des enfants nouv.-nés*, cap. III.
(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. I. p. 458.
(3) Bouchut, *Maladies des nouveaux-nés*, 4.ª ed., Paris, 1862, p. 494.

otros síntomas en el conducto digestivo, del cual pueden ser invadidos varios puntos por la produccion seudo-membranosa.

La lesion local, conocida con el nombre de muguet, se ha interpretado de muy diversos modos. Se ha considerado por mucho tiempo como constituida por producciones análogas á las aftas, á la difteritis; otros autores, como Billard, la consideraban como una lesion de secrecion; otros, como Baron Guersant, Blache, la tenian por una seudomembrana. El vegetal parásito se ha descubierto (Gruby, Ch. Robin) (1), y las opiniones de los antiguos fueron rechazadas, admitiéndose la nueva, que asienta que existe un estado morboso del que el muguet solo es el efecto, y las falsas membranas ó las porciones de epitelio alteradas se consideraron como el terreno en que de un modo necesario ó accidental se implanta el muguet. Sin embargo, se continúa considerando en esta enfermedad algo mas que el estado local, y aparte de la importancia que en su estudio corresponda á los naturalistas y anatómicos, los médicos deben, en esta enfermedad, inquietarse por el estado general y no limitar su atencion al síntoma local.

Las concreciones de apariencia pultácea, conocidas por los clínicos con el nombre de *muguet*, están constituidas por hongo de la familia de las nuccedíneas, el *oidium albicans* (Ch. R.).

Nosotros admitimos que el *oidium* proviene de esporos diseminados en la atmósfera, de los que algunos se fijan en la entrada del tubo digestivo, y se desarrollan en este punto (Gubler) (2).

Gubler admite tambien la trasmision por contacto, pero reconoce, sin embargo, que para producirse la enfermedad es menester un estado general morboso, del que solo es una espresion, un epifenómeno. «Las enfermedades en que se ha encontrado el muguet, son: alteraciones de las vias digestivas en los niños de la primera edad; en los adultos la tísis pulmonal en su primer período, la fiebre tifoidea, las anginas. En estas diversas afecciones se encuentra un carácter comun, el estado morboso de las vias digestivas.»

Hé aquí cuáles son, segun Ch. Robin (3), los principales caractéres del vegetal parásito del muguet (*oidium albicans*, Ch. Robin).

Sinonimia. Especies sporotrichi affinis (Gruby); *cryptogamas del*

(1) Robin, *Histoire naturelle des vegetaux*, Paris, 1853.—Véase tambien Gervais y Van Beneden, *Zoologie medicale*, esposicion metódica del reino animal, basada en la anatomía, la embriología y la paleontología, comprendiendo la descripcion de las especies empleadas en medicina, de las que son venenosas y de las que son parasitarias del hombre y de los animales, Paris, 1859, 2 vol. en 8.°, con 118 figuras.—Moquin-Faudon, *Elements de zoologie medicale*, comprendiendo la descripcion de los animales útiles á la medicina, y de las especies perjudiciales al hombre, particularmente los venenosos y parásitos, precedidos de consideraciones sobre la clasificacion y organizacion de los animales y de un resúmen sobre la historia natural del hombre, etc., segunda edicion aumentada. Paris, 1862, un tomo en 18.° con 150 figuras intercaladas en el testo.

(2) Gubler, *Etudes sur la medecine du muguet* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858, t. XXII, p. 413).

(3) Ch. Robin, *Histoire naturelle des vegetaux parasites*, Paris, 1853.

muguet ó *aphthaphyta* (Gruby) (1).—«Fila in capitibus laxis, primo villossis humidis albis, dein sordide fulvis, vel fusco-flavis intertexta; intus leviter granulosa; lat. 0^{mm},004; long. 0^{mm},050, ad. 0^{mm},600. Sporidia plerunque rotunda aut vix ovalia, ex articulis secedentibus; haud raro ovalia orta.—Hab. in membrana mucosa oris, faucium et æsophagi puerorum lactantium, necnon adultorum cachecticorum in extremis vitæ.»

El exámen hecho con ayuda del microscopio de esas masas blanquecinas parasitarias, demuestran que están compuestas de filamentos tubulosos esporíferos cilíndricos formados de células prolongadas articuladas. Al nivel de las articulaciones ó estrangulaciones nacen las ramificaciones. La estremidad libre es abultada, terminando en una ó muchas células ovoideas que son esporos próximos á desprenderse.

Los esporos son libres y flotantes ó adherentes á la mucosa; son células de 0^{mm},005 á 0^{mm},007 de diámetro un poco prolongadas que contienen un polvo fino dotado de movimiento browniano.

Los nombres de *aphta lactantium* (Plenck), *aphta lactamen* (Sauvages), *aphta infantilis* (Batemann) dados á esta afeccion, prueban cuán poco se sabia acerca de su naturaleza. Auvity (2) no estaba mas instruido sobre este punto cuando describió el muguet bajo el nombre de *enfermedad aftosa de los recien nacidos*. Tambien se le han dado los nombres franceses de *millet* y *blanchet* á causa de la forma y del color de la exudacion seudomembranosa; el de *muguet* se le ha dado por las mismas razones, y finalmente, Billard le ha descrito con el nombre de *estomatitis seudo-membranosa*, que por lo general no le conviene como se ha dicho ya. De estas denominaciones, la que se debe conservar es la de *muguet*, con la cual se conoce á esta enfermedad generalmente.

El muguet es una afeccion muy *frecuente* en los hospicios de los niños espósitos, y poco comun fuera de ellos; ya veremos mas adelante á qué se debe atribuir esta diferencia tan notable.

En la descripcion siguiente espondremos todo lo que se refiere al *muguet de los niños*, porque en esta edad es cuando esta enfermedad tiene mayor importancia, indicando rápidamente todo lo que tenga relacion con esta enfermedad en los adultos.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

El muguet es una enfermedad que se ha observado en todas las edades de la vida, pero en proporciones muy diferentes. La mayor parte de los casos citados corresponden á los dos primeros meses de la vida, de donde se sigue que en los niños de mas edad, y sobre todo en

(1) Gruby, *Recherches anatomiques sur une plante cryptogame qui constitue le vrai muguet des enfants* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, Paris, 1842, t. XIV).
(2) Auvity, *Mém. de la Soc. royale de méd.*, Paris, 1787 y 88.

los adultos y ancianos es una enfermedad comparativamente rara. Guersant y Blache (1) han observado que cuando se presenta esta afeccion despues de la primera infancia está siempre complicada con alguna otra enfermedad mas ó menos grave. Decimos tambien, aventurando algo mas, que no existe un solo hecho bien auténtico que pruebe que en tales casos no sea la enfermedad una afeccion secundaria agregada á la principal. Los hechos reunidos en la interesante Memoria de Blache (2) vienen particularmente en apoyo de esta opinion, que ya tendrémos ocasion de recordar mas adelante. Pasados los primeros meses de la vida, el muguet puede presentarse en las mismas condiciones que en los recien nacidos, ó no es mas que consecuencia de una afeccion crónica como en el adulto.

La siguiente estadística dá una idea de los límites de edad en que con mas frecuencia se encuentra el muguet. De 402 recien nacidos afectados de muguet observados por Seux (3), 394 tenian ocho dias, uno tenia diez, otro doce, cuatro quince, uno diez y siete y otro un mes. Trousseau y Delpech han observado que de 50 niños habia 16 que contaban de dos meses y medio á veinte y dos meses.

Valleix cree que la fuerza ó debilidad de la *constitucion* no tienen ninguna influencia sobre la produccion del muguet. Esta opinion está rechazada por numerosos médicos, entre ellos Godinat, Guersant y Blache.

Entre las *condiciones higiénicas* una sola parece tener una influencia real, la *mala alimentacion*. Hemos observado que casi siempre los niños estaban sometidos á una alimentacion feculenta, al uso prematuro de papillas, de sopas grasas, de legumbres en puré; en una palabra, á una nutricion no apropiada á su facultad digestiva no asimilable. Para Trousseau el muguet se hace en estos casos espulsion de un estado general de inanicion, cualquiera que sea la causa.

La falta de limpieza, de cuidado, un cotidiano ejercicio al aire libre, la nutricion con biberon ó la cuchara ejercen una influencia semejante.

No es fácil determinar con precision el grado de fuerza ó de debilidad de que goza el recien nacido. *A priori* puede afirmarse que los niños nacidos antes del término fisiológico son mas débiles que los demás. En cuanto al peso y dimensiones de los niños no se encuentran en razon de la fuerza real, si por fuerza entendemos la resistencia á la enfermedad y la vitalidad. Tal niño presenta todas las apariencias de fuerza, pero carece de actividad y se ve espuesto á contraer todo género de enfermedades, mientras que otros niños, en apariencia débiles, gozan de una vitalidad superior. Lo que debemos saber es que la debilidad, que la depresion de las fuerzas vitales, están en razon di-

(1) Guersant y Blache, *Dict. de méd.*, t. XX, art. Muguet.
(2) Trousseau, *Recherches sur une production partic. de la membr. muq. de la bouche*, etc., These, Paris, 1824.
(3) Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*, Paris, 1855.

recta de las malas condiciones higiénicas en que están colocados los niños y de todas la permanencia en los hospitales es la peor; pues puede considerarse como foco de toda infeccion morbosa.

De 547 niños entrados en el trascurso de un año en la Caridad de Marsella, 402 fueron atacados de muguet (1).

Estaciones. Las mas diversas opiniones han reinado acerca de la influencia que las estaciones ejercen en la produccion del muguet. Blache y Guersant creen haber observado esta enfermedad con mas frecuencia en el tiempo frio y húmedo. Valleix en la precedente edicion de esta obra decia lo siguiente: «He podido reconocer la influencia de las estaciones en gran número de enfermos, y he notado que la mayoría de los casos se producian en los *tres meses mas calientes* del año, inmensa proporcion que establece el hecho sobre sólidas bases.» Bouchut (2) dice que el muguet se observa con mayor frecuencia en invierno y en tiempo húmedo. Los trabajos de Seux, fundados sobre un número considerable de casos y una observacion rigorosa, vienen á confirmar la opinion de Valleix en cuanto á la influencia del calor en la produccion del muguet. Boerhaave habia dicho ya que un tiempo caliente y húmedo hacia mas frecuentes las aftas en los niños. Segun Seux, no solo influyen las estaciones en la produccion del muguet sino sobre su intensidad, así que á la par que durante las estaciones calientes y húmedas se multiplican los casos, van tambien acompañados de los fenómenos mas graves. El muguet será mas frecuente en el Mediodia que en el Norte. Hé aquí las cifras presentadas por Seux, mientras que en el Norte, en Paris se observa 23,50 por 100 de niños afectados de esta enfermedad; en el Mediodia, en Marsella, se ven 73,50. Es menester advertir que se trata de los niños acogidos en los hospicios.

Sabido es que el *muguet de los adultos* se observa en las enfermedades graves, agudas ó crónicas. Esta lesion se manifiesta cuando la enfermedad ha hecho grandes progresos, y la debilidad es considerable.

Las fiebres eruptivas y tifoideas, las flebitis, sobre todo á consecuencia del parto, son entre las enfermedades agudas, con las que en su curso ó en su terminacion se ha observado con mas frecuencia el muguet. Entre las afecciones crónicas, los cánceres y la tísis pulmonal presentan con frecuencia esta alteracion.

2.° Causas ocasionales.

Esta enfermedad se presenta con caractéres aparentemente *epidémicos.* ¿Pero lo son en realidad? Las epidemias tienen por lo comun una causa general desconocida, y los hechos precedentes demuestran su accion sobre gran número de individuos, de una causa particular. Esto no es, pues, una verdadera epidemia. Sin emcargo, puede soste-

(1) Seux, *Loc. cit.*
(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveaux-nés*, 4.ª ed., Paris, 1862, p. 491.

nerse hasta cierto punto esta opinion á causa de la predisposicion particular adquirida por los niños en cierta época del año.

Contagio. La mayoría de los autores se han encontrado por largo tiempo en desacuerdo acerca de la cuestion del contagio del muguet.

En la precedente edicion de esta obra decia Valleix: «Este contagio no se ha establecido de un modo positivo; en cuanto á mí he observado que niños muy separados unos de otros, sin contacto alguno entre sí, fueron afectados á la par; y otros, por el contrario, no contrajeron la enfermedad á pesar de estar en contacto y alimentados con la misma cuchara.» Guersant y Blache no creen en el contagio del muguet. Dugés cree en la trasmision por el intermedio de una nodriza comun á dos niños. Double, Gardien, Frank, Andral, creen que el muguet es contagioso; tal es tambien la opinion de Trousseau, Bouchut, Bretonneau, Rayer, Hænertropf, Corlieu, Billard, etc., que han citado casos de trasmision del muguet de la boca del niño al pecho de la nodriza y de este á la boca de otro niño. Berg (de Stockolmo), dice Bouchut (1) le ha trasplantado de un niño á otro colocando una parte del criptógama sobre la lengua del que sometió al contagio. Las enfermedades del pezon de las nodrizas consisten en grietas, ulceraciones, placas blanquecinas, en las que se ha encontrado una especie particular de plantas parásitas. ¿Pero son estas el *oidium albicans?* Segun Seux estas películas están constituidas por filamentos que se parecen á las algas filiformes de la boca, tales como las describe Ch. Robin. Así Seux no admite que el muguet pueda fijarse y vegetar sobre el pezon, pero sí admite que los esporos del *oidium albicans* puedan depositarse en el pezon ó en el biberon y trasplantarse á la boca del niño.

Existe, dice Gubler (2), un modo propagador que demuestran los esperimentos seguidos de buen éxito, en las que los filamentos bisoideos tomados de la boca de un niño enfermo se trasladan á la boca sana de otro niño produciéndose en este la enfermedad.

La mayoría de los autores admiten el contagio del muguet, ya sea teóricamente, ya por los hechos observados, y esta opinion está confirmada por demostraciones científicas muy suficientes para determinar conviccion.

¿Es tambien evidente que el muguet pueda trasmitirse por el intermedio del ambiente? Gran número de médicos dudan todavía en pronunciarse sobre este punto: admiten que la insalubridad de una sala de hospital, puede determinar condiciones favorables al desarrollo del muguet, pero no creen que cada individuo atacado de la enfermedad puede, trasportado á un punto sano, constituirse en centro de infeccion. Sin embargo, si se cree que el muguet puede producirse por los esporos diseminados en la atmósfera, es evidente que estos esporos pueden trasmitirse por el medio ambiente de un individuo enfermo á otro sano; el peligro será tanto mayor cuanto mayor sea el nú-

(1) Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 4.ª ed., p. 492.
(2) Gubler, *Etudes sur le mucedinée du muguet*, Paris, 1858.

mero de personas atacadas de muguet que se reunan en el mismo lugar.

En resúmen, diremos con Seux: Las causas del muguet son de dos órdenes: en el primero se colocan las que obran sobre todo el organismo, determinando un estado general bajo cuya influencia se desarrolla la enfermedad; en el segundo están agrupadas las causas que pueden facilitar ó detener su desarrollo.

Entre las últimas se ha indicado la acidez de la boca como desempeñando un importante papel hasta el punto que Gubler la ha considerado como el carácter esencial de la enfermedad. ¿Qué tienen de comun para Gubler todos los casos morbosos, tan diferentes por la naturaleza de la causa patogénica, el sitio, los síntomas y la gravedad? «Nada mas que la acidez habitual y muy pronunciada de los líquidos que lubrifican las cavidades mucosas, especialmente el tubo digestivo. La presencia del *oidium albicans* no tiene otra significacion.»

Este modo esclusivo de considerar la afeccion ha sido combatido por Seux, el que dice que: 1.° la boca de los recien nacidos es ácida aun en el estado mas completo de salud; 2.° esta acidez normal es tanto mas pronunciada cuanto que los niños son mayores; 3.° la lactancia no determina esta acidez. Así es que no hay lugar para considerar la acidez de la boca de los niños como efecto morboso precedente al muguet; cuando mas podrá constituir una causa predisponente.

En cuanto á la acidez anormal de la boca de los adultos como causa del muguet, conservan todo su valor las observaciones de Gubler.

En los *adultos* no se ha encontrado una causa ocasional evidente.

§ III.—Sintomas.

Muguet en los niños. Los autores no hacen remontar el principio de esta afeccion mas allá de la aparicion de los primeros síntomas que se observan en la boca. La analísis de nuestras observaciones nos han probado lo contrario.

Invasion. En la mayor parte de los casos sobreviene antes que aparezca la exudacion seudo-membranosa de la boca, un *eritema* de las nalgas, algunas veces muy estenso y vivo, que se propaga hasta los muslos. Se ha dicho que este eritema era debido al contacto de los escrementos con estas partes cuando habia diarrea; pero nosotros hemos visto en algunos casos que se presenta este eritema en los niños, sin que hubiese ninguna apariencia de diarrea. Respecto del contacto de la orina y de las materias fecales, y sin negar por eso que sea la causa determinante del síntoma, haremos notar que el eritema no se produce en los demás sino con muchísima dificultad; que generalmente es mucho mas intenso y ocupa mayor estension en los casos que tratamos, y que por consiguiente hay en ellos mayor tendencia á su produccion, lo que es uno de los caractéres de la enfermedad. Pocos dias despues sobreviene una *diarrea* mas ó menos abundante, se de-

clara el *movimiento* febril, y por último aparecen los síntomas bucales. Es verdad que en ciertos casos no se presentan los síntomas del modo que se ha dicho, y los del conducto digestivo aparecen casi todos á la vez; pero no por eso deja de existir la regla general que acabamos de indicar, pues hay tal relacion entre los síntomas de que se trata y se suceden con tal regularidad, que no se puede, como no se presenten para probarlo nuevos hechos bien observados, dejar de admitir como principio de la afeccion la aparicion de los primeros fenómenos en la parte inferior del conducto intestinal. No todas las pulmonías empiezan por trastornos de las funciones de este conducto y una violenta calentura, y sin embargo, cuando así se verifica nadie vacila en fijar el principio de la enfermedad desde el momento en que se manifiestan estos síntomas.

Algunos autores han citado hechos en favor de la existencia de un muguet puramente local, que empieza por los síntomas de la boca y se limita á esta cavidad. Estos hechos prueban que en ciertas circunstancias para nosotros desconocidas, el muguet que ordinariamente es sintomático, se manifiesta bajo la forma idiopática. Puede muy bien suceder, aunque nosotros no hayamos visto ejemplos que lo prueben, que el muguet de los recien nacidos sea sintomático de una afeccion estraña á la cavidad bucal. En estos casos, que se podrian comparar á los que se han observado en los adultos, se percibirian necesariamente al principio los síntomas propios de la enfermedad primitiva; ¿pero habria tambien síntomas de padecimiento de la parte inferior del conducto digestivo?

Seux considera tambien el muguet como manifestacion de un estado morboso, del que por lo general es asiento el tubo digestivo. Segun este autor:

1.° La inflamacion desempeña un importante papel en el muguet.

2.° Esta inflamacion se localiza principalmente en la boca, pero en algunos casos afecta la laringe, el esófago, el estómago, y sobre todo el intestino.

3.° Esta inflamacion no es una flegmasía comun; por el contrario, tiene algo de especial, puesto que va acompañada de una exudacion que no se encuentra en las demás inflamaciones de las vias digestivas.

4.° El criptógama que forma el carácter patognomónico de la enfermedad, como la falsa membrana en la difteria, puede encontrarse en todos los puntos de las vias digestivas, pero aparece por órden de frecuencia en la boca, esófago, faringe, estómago, intestino delgado é intestino grueso.

Seux va mas allá todavía; no solo cree que es menester un estado general predisponente al muguet, sino que considera la enfermedad como completamente general, por decirlo así, infectante, y la compara á las fiebres eruptivas, diciendo que el muguet es al estado general lo que la pústula á la fiebre variolosa, y habiendo encontrado alteraciones de las placas de Player, y en los folículos de Brunner en los niños

afectados de muguet, asemeja esta enfermedad á la fiebre tifoidea. Sin duda este autor no admite la asimilacion absoluta entre estados morbosos tan diversos, pero parece ceder á una conviccion buscada en una larga esperiencia cuando insiste en el estado de las funciones digestivas en los niños afectados de muguet, y cuando rechaza la idea de que la lesion local sea la total representacion de la enfermedad.

Síntomas. Creemos debe dividirse la enfermedad con relacion á sus síntomas en dos períodos, pues llega un momento en que los principales fenómenos cambian totalmente, y en el que los niños presentan un estado de colapso que en nada se parece al estado de escitacion que hasta entonces se ha notado.

Una vez desarrollada la enfermedad se notan los síntomas siguientes, á lo menos en los casos de muguet grave, tal como se observa en el hospicio de niños espósitos.

Primer período. La *boca* se pone rubicunda, escepto en los casos en que el muguet es poco graduado. La *rubicundez* es aun mayor en la lengua, y progresa visiblemente á medida que la exudacion seudo-membranosa adquiere estension. Cuando se la desprende mecánicamente durante el curso de la enfermedad, aparece la lengua de color rojo de sangre y toma un aspecto luciente y terso, como si despues de haber quitado el epitelio se hubiese formado uno nuevo. Muchas veces la separacion de la falsa membrana produce un ligero flujo de sangre, que empieza por pequeñas gotas hasta llegar á cubrir la lengua.

Las *papilas de este órgano* se hinchan y se ponen notablemente prominentes poco despues de aparecer la rubicundez; aunque algunas veces se presentan estos dos fenómenos casi al mismo tiempo. La hinchazon de las papilas vá en seguida aumentando hasta que se manifiestan los síntomas del colapso, época en que se aplanan las papilas al mismo tiempo que disminuye la rubicundez. Acabamos de ver que arrancando mecánicamente el muguet, se las hace tambien desaparecer.

Uno ó dos dias despues se manifiesta en la mayor parte de los casos la *exhudacion seudo-membranosa*. En un principio se presenta bajo la forma de granos, situados sobre la lengua en la punta de las papilas hinchadas; despues bajo la de pequeñas masas en la superficie interna de los labios y megillas, y de hojuelas en la bóveda palatina y velo del paladar. Al cabo de poco tiempo (tres ó cuatro dias) los granos y las placas aumentan en latitud y espesor, se acercan y forman una capa mas ó menos gruesa que cubre el todo ó parte de la cavidad bucal. Pero donde principalmente se presenta el muguet bajo la forma de capas considerables, es en la lengua.

Los autores han emitido dos opiniones que han permanecido rivales por mucho tiempo. Unos creian que el muguet se depositaba en la superficie del epitelio; otros que habia levantamiento de la capa epitélica por falsas membranas. Billard cree que el muguet es segregado

por los folículos. Gubler y Bazin (1) creen que el hongo del muguet nace en las glándulas bucales. Robin, que combate esta opinion, dice que aparece el muguet en el intervalo glandular. Este mismo autor admite el desarrollo del muguet en la superficie del epitelio, y Seux (de Marsella) participa de igual opinion. No parece que sea necesaria la ulceracion del epitelio para el desarrollo del muguet. Tal es la opinion de Delpech y de Trousseau (2).

Cuando el muguet se ha reunido en masas voluminosas y en capas, la produccion morbosa presenta los caractéres siguientes:

Es una materia por lo comun blanca y algunas veces amarillenta, y segun ciertos autores presenta en ocasiones un color mas oscuro. Es blanda y se desmenuza entre los dedos como el queso fresco, no presenta ningun vestigio de organizacion, ni está adherida por ningun filamento á las partes subyacentes. No obstante, ya se ha visto mas arriba la dificultad que habia algunas veces para arrancarla. Cuando se quita esta seudo-membrana, tiene gran tendencia á reproducirse. Su presencia ocasiona tal molestia, que los niños hacen contínuos movimientos con la lengua, como si quisieran librarse de un cuerpo estraño. Tambien hay una especie de movimiento de masticacion, que es tanto mas notable y persistente, cuanto mas considerable es la capa seudo-membranosa. Cuando el muguet no consiste mas que en algunos granos diseminados, este síntoma no se presenta.

No se puede negar que hay en esta afeccion un *dolor* bastante vivo y proporcionado á la intensidad del mal. Cuando se introduce un dedo en la boca del niño, si la lesion local es considerable, en vez de cerrarla la abre, se echa hácia atrás y empieza á llorar. En el caso contrario hace algunos movimientos de succion, y bien pronto le suelta. Lo mismo sucede cuando se le quiere hacer tomar el pecho ó el biberon.

El *calor* de la boca es reemplazado hácia el fin por un *frio* notable en esta parte.

A pesar de todo se pueden mantener *húmedas* las paredes de la boca, aunque en algunas ocasiones presentan una *sequedad* particular, pudiéndose ver la lengua cubierta de una capa comun bastante diferente de la exudacion característica.

Finalmente, se observa en la cavidad bucal otra lesion bien digna de conocerse; tal es la aparicion de una ó muchas *úlceras*, de fondo blanco, amarillo ó rojo, con bordes cortados perpendiculares, ovales, situadas en la línea media del paladar ó en el frenillo de la lengua. Estas úlceras se manifiestan la mayor parte de las veces aun antes que aparezcan los primeros granos del muguet, y no es raro verlas que se curan durante el curso de la enfermedad, aun cuando esta tenga una terminacion funesta.

(1) Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, Paris, 1853.
(2) Trousseau, *Journal de medecine*, 1845.

Cuando el velo del paladar y la base de la lengua se hallan invadidos por una gran cantidad de muguet, se observan *vómitos* pertinaces, formados de materias sin color que no son otra cosa que las materias alimenticias ó bebidas ingeridas. Puede tambien contribuir á producir estos vómitos la presencia del muguet en el esófago; pero en una época menos adelantada de la enfermedad, cuando son muy intensos los síntomas, se nota en algunos casos vómitos amarillos ó verdosos que coinciden con un aumento de sensibilidad en el epigastrio, y que denotan la inflamacion del estómago. Efectivamente, nada hay entonces en la faringe y en el esófago que pueda determinarlos.

El *vientre* está en la mayor parte de casos sensible y tirante, fenómenos que suelen manifestarse en una época muy avanzada de la enfermedad. La percusion demuestra que la tension es debida á una acumulacion de gas en los intestinos. Se siente en el abdómen un *dolor* mas ó menos vivo, limitado al principio de la fosa iliaca derecha y al epigastrio, pero que se estiende á todo el vientre (1) cuando se llega á aumentar la intensidad de la enfermedad. Este dolor se manifiesta á la presion en la mayor parte de casos, pero algunas veces tambien se vé que los niños se encogen, se agitan y dán gritos antes que se verifique la espulsion de los escrementos, quedando despues sosegados, lo que debe hacer creer que sufren *dolores cólicos* mas ó menos intensos. Generalmente se manifiesta este síntoma en el momento en que aparecen los primeros granos del muguet. Es difícil saber si se halla disminuido ó perdido el *apetito*, ó si el niño rehusa los alimentos á causa del dolor de la boca; pero habiendo síntomas febriles es de creer que existen estos síntomas de las funciones digestivas.

Las *deyecciones alvinas*, al principio semilíquidas, se hacen poco despues numerosas, abundantes, liquidas, primero amarillas, despues verdes, color que presentan algunas veces desde que aparecen. En todos los casos que hemos visto no ha habido mas de una sola escepcion de esta regla, lo cual se esplica por la benignidad de la enfermedad; debiendo además advertir que aun en este caso escepcional no dejaron de manifestarse otros síntomas de padecimiento del estómago y de los intestinos. Nunca pudimos ver el muguet en las deposiciones, aunque se ha dicho que esto era posible; solo se encuentran algunos grumos blancos, semejantes á la leche cuajada, y que se diferencian bastante por su aspecto y consistencia de la produccion seudo-membranosa.

Entretanto el *eritema* hace progresos, é invade los muslos y aun la parte posterior é interna de las piernas, el escroto y los grandes labios. El color de la piel varia en estos puntos del rojo vivo al rojo oscuro, y forma en las nalgas y en los muslos grandes placas poco prominentes, en cuyos limites se vé una faja compuesta de pápulas, que mas adelante se confunden para agrandar las placas eritematosas. Algunas veces se encuentran en estas unas pequeñas elevaciones que

(1) Valleix, *Clinique des enfants nouveau-nés*.

tienen en su vértice puntos brillantes, de los que no es posible hacer salir ningun líquido. Cuando es muy vivo el eritema, se vén con bastante frecuencia en su superficie escoriaciones, de unos 15 á 18 milímetros, y mas rara vez verdaderas úlceras de bordes como cortados perpendicularmente, que interesan casi una tercera parte del dermis. En ninguna otra enfermedad se presenta este eritema con tanta intensidad, y si por otra parte se considera que puede manifestarse antes de empezar la diarrea y terminarse antes de que esta se suprima, nos veremos naturalmente inducidos á admitir que hay en este fenómeno alguna cosa propia de esta afeccion, y que esta tendencia á la ulceracion que hemos encontrado en la boca y que volveremos á hallar en otras partes, no depende solamente del contacto prolongado de las materias fecales y de la orina con la piel.

Tambien se forman otras *úlceras* en los *maleolos* ó un poco mas arriba, y hasta en el talon, interesando siempre cierto espesor de la piel, y asi como el eritema pueden desaparecer, á lo menos en parte, antes que la diarrea se suprima. Todo esto indica que si bien el roce es la causa determinante de la ulceracion, no por eso deja de haber una predisposicion á esta lesion, que no es uno de los fenómenos menos característicos de la enfermedad. Puede notarse además que no sucede lo mismo en las otras afecciones.

La *respiracion* es mas ó menos frecuente, sobre todo cuando hay calentura, y es igualmente bastante comun que se complique el muguet con pulmonía, y entonces aparecen los signos propios de esta afeccion, que es solo secundaria en semejante caso.

Antes que el muguet se manifieste en la boca, los síntomas que le preceden ván en casi todos los enfermos acompañados de un *movimiento febril* marcado, pues de ochenta á noventa pulsaciones, el pulso se eleva á ciento diez y seis, á ciento treinta y seis y ciento cuarenta. A medida que la enfermedad progresa, aumenta la frecuencia del pulso, y el número de las pulsaciones puede llegar á ciento ochenta. Mas adelante este número disminuye, como se verá despues. Al mismo tiempo hay una *agitacion* notable que se manifiesta así espontáneamente como por la influencia de una escitacion cualquiera, y que las mas veces se presenta antes que el muguet aparezca en la boca. Consiste en movimientos desordenados, en contorsiones, en *gritos* continuos, que siendo agudos al principio se hacen despues roncos y graves cuando la exudacion se ha propagado á la faringe. El calor está muy aumentado en el vientre, y la piel tiene una aridez notable. No parece que se hallan muy abatidas las *fuerzas* mientras la enfermedad está en toda su violencia. La *cara* toma un color pálido, que despues se convierte en térreo, poniéndose los labios azulados.

El *enflaquecimiento* progresa, los ojos se escavan y se forman arrugas, principalmente en la frente. La *fisonomía* no presenta ninguna espresion particular.

Finalmente, se pueden presentar *pústulas*, *pápulas* y aun *ampollas*

en diversas partes del cuerpo; pero nada se observa en ellas que pertenezca esclusivamente al muguet.

Segundo período. No requiere este período una descripcion tan estensa como el primero. En efecto, no consiste mas que en una disminucion notable de todos los síntomas anteriormente indicados, y en una transicion rápida al estado opuesto. A la agitacion sucede un estremado abatimiento, y el pulso pierde su fuerza y frecuencia; se enfrian las estremidades y despues el resto del cuerpo. La cara está contraida, y el enflaquecimiento es tan escesivo que el niño presenta el aspecto de un anciano. La diarrea disminuye, pierde su color verdoso y vuelve á adquirir el amarillo que tenia en un principio; cesan los vómitos y el muguet es menos abundante, y ya no se reproduce con la misma facilidad si se le desprende. Estos últimos síntomas preceden muy poco tiempo á la muerte, que sobreviene sin presentarse nueva agitacion.

Seux (de Marsella) admite dos variedades de muguet; muguet sin enteritis y con enteritis. La primera variedad es muy benigna; se encuentra 280 veces de 402 niños afectados de muguet, y solo uno de aquellos sucumbió. A veces existe en estos casos ligeros el eritema de las nalgas. Cuando la enfermedad termina sin eritema, su duracion, á partir desde la aparicion de la rubicundez en la boca, es de tres á quince dias. Cuando vá acompañada de eritema, su duracion, á partir desde el mismo fenómeno hasta la desaparicion del eritema, es de diez á veinticinco ó mas dias.

Muguet en los adultos. Sobreviene en un período muy avanzado de otra enfermedad aguda ó crónica. Así como en los niños, se manifiesta en aquellos bajo la forma de granos que no tardan en reunirse. Como los enfermos pueden esplicar sus sensaciones, se quejan de prurito y de ardor en la boca y de dificultad de tragar cuando la capa cremosa invade el velo del paladar y la faringe.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Es una enfermedad que hace progresos sin cesar. Se pueden reconocer tres períodos, designándolos con los nombres de *período de invasion*, de *incremento* y de *colapso*. Por lo demás, es preciso recordar, que tanto en el muguet como en la mayor parte de las enfermedades, no es raro encontrar algunos fenómenos de un período en uno de los otros dos. La *duracion* de la enfermedad en los niños es tanto mayor cuanto menor es la violencia de los síntomas; en efecto, varía mucho, pues en los que hemos observado ha sido de siete á treinta y siete dias. Si no se quisiera admitir la existencia del muguet sino desde el momento en que aparece la exudacion seudo-membranosa en la boca, seria de dos á treinta y cinco dias; pero esta corta duracion de dos dias es por sí misma una prueba de la inexactitud de este

do de ver, porque una afeccion local de esta naturaleza no arrebataria á los niños en tan poco tiempo.

La *terminacion* es con mucha frecuencia funesta. Cuando la enfermedad debe terminar por la curacion, disminuye la fiebre, se sostienen las fuerzas y los síntomas intestinales desaparecen; despues la exudacion seudo-membranosa disminuye, y por consiguiente no hay período de colapso.

Los niños de las ciudades y del campo criados por sus parientes ó en casa de buenas nodrizas, sucumben rara vez al muguet, y aun en los establecimientos hospitalarios no es considerable la proporcion de casos mortales. Auvity ha observado que de 10 niños afectados de muguet morian 9; Baron de 140 ha perdido 109. Trousseau y Delpech han obtenido 23 curaciones en 48 casos. De 402 casos recogidos por Seux en el hospicio de la Caridad, desde 1.° de febrero de 1852 á 1.° de febrero de 1853, solo perdió 20 enfermos, haciendo observar que 3 sucumbieron á consecuencia de complicaciones, como hepatitis, erisipela flemonosa y gangrena del oido. Durante el curso del año 1854, de 230 niños atacados de muguet no tuvo Seux mas que 14 defunciones que parecieron dependientes de esta enfermedad.

Se cree generalmente que el muguet *de los adultos* se termina siempre por la muerte; pero esto no sucede así mas que cuando sobreviene en afecciones crónicas, como demostraremos mas adelante.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones anatómicas son muy numerosas y variadas en el *muguet de los niños.*

El aspecto de la cavidad bucal despues de la muerte no se diferencia apenas del que presenta durante la vida; sin embargo, á la rubicundez sucede la palidez, á la humedad la sequedad. El muguet se separa con facilidad mientras que durante la vida solo se efectúa difícilmente. La erosion de la membrana mucosa solo se observa rara vez. La faringe es con frecuencia asiento del muguet en la mitad próximamente de los casos en que es fatal la terminacion.

En el esófago se vén gruesas granulaciones de muguet, ya diseminadas, ya formando zonas mas ó menos aproximadas y á veces confluentes, que se detienen á cierta distancia del cardias, en cuyos puntos rara vez se observan úlceras. El estómago é intestinos presentan casi constantemente un reblandecimiento de la mucosa que ocupa mas ó menos estension, y que vá frecuentemente acompañada de rubicundez, reblandecimiento y engrosamiento de la membrana. En un corto número de casos se encuentran tambien úlceras, y aun mas rara vez todavía algunos granos de muguet mas ó menos aproximados.

A veces el muguet se detiene de pronto en el cardias. Solo rara vez se le encuentra en el duodeno y en el intestino grueso.

Igualmente se observa en la piel de las nalgas y de los muslos ves-

tigios del eritema, que consiste en manchas rubicundas oscuras, inyeccion del dermis y algunas veces úlceras. Tambien se encuentran estas hácia los maleolos interesando mas ó menos profundamente el dermis, unas veces cubiertas de una costra, y otras próximas á cicatrizarse.

Muy pocas veces se han hallado en las meninges vestigios de inflamacion. Los pulmones presentan las lesiones de una pulmonía secundaria, bastante frecuente en esta enfermedad. Los demás órganos nada ofrecen de notable.

La multiplicidad de estas lesiones, junto con el gran número de puntos ocupados por las úlceras, ¿no vienen á probar que la enfermedad es mas general que lo que se ha creido, y que la lesion de la boca es una consecuencia de esta afeccion general? Esta manera de ver tiene además en favor suyo la analogía, á la que se puede apelar en este caso; porque en el muguet de los adultos se vén sobrevenir las lesiones de la boca bajo la influencia de un estado morboso general, y precisamente por ser evidentemente así, el muguet de los adultos, que es un simple accidente secundario, no exige una descripcion particular.

En los adultos el muguet no se estiende comunmente al esófago, como sucede en los recien nacidos.

¿Puede el muguet presentarse en otros puntos que en las vias digestivas? Muchos y recomendables autores le han creido ver desarrollado en el pezon de las nodrizas. Otros mencionan casos en que se ha formado en el prepucio, en la vulva (Trousseau y Delpech). Estos casos raros y observados sin que el microscopio intervenga para determinar la verdadera naturaleza del producto morboso no pueden dejarse pasar en silencio, pero deben aceptarse con cierta reserva. En todo caso no debe esto embarazar al médico, puesto que en ninguna parte se habla de muguet generalizado; estos solo serian accidentes aislados que no producirian por sí mismos ningun peligro.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* del muguet no presenta grandes dificultades. Se diferencia de las *aftas* en que en estas hay ulceracion y falta la falsa membrana; de la *estomatitis seudo-membranosa*, en que en esta afeccion se verifica la formacion de la falsa membrana bajo la forma de capa desde el principio, y de las demás afecciones de la boca, por caractéres demasiado marcados para que sea necesario indicarlos aquí. Por otra parte, no se debe olvidar que el muguet tiene su principal asiento en la lengua, lo que no se encuentra en las demás enfermedades de la cavidad bucal.

El muguet no es ordinariamente mas que una consecuencia de la enteritis, ó mas bien una lesion que forma parte de una afeccion mas general, de las que la enteritis es uno de los principales fenómenos,

se comprenderá que la cuestion cambia de aspecto. Hemos visto casos en que habiendo presentado la enfermedad los signos de una enteritis intensa durante mucho tiempo, han aparecido algunos granos de muguet hácia el fin de la vida. ¿Se produjo esta enfermedad en el momento mismo en que se apareció? Es de creer que no, si como nos vemos inclinados á admitir por la observacion, existe un órden regular de sucesion entre la primera enfermedad y el muguet que no es mas que un epifenómeno. La presencia ó la falta de la inflamacion seudo-membranosa constituye la única diferencia. Cuando el muguet es puramente local, es evidente que es inútil hacer un diagnóstico diferencial.

Pronóstico. Algunos hechos que hemos observado fuera del hospicio nos han convencido de que era posible oponerse á los efectos de la enfermedad con bastante buen resultado por medio de una buena higiene y con el auxilio de los medios terapéuticos que indicaremos mas adelante, aun cuando se presente con síntomas muy intensos.

Cuando el muguet dura mucho tiempo, se multiplican las lesiones, muchas veces sobreviene la pulmonía, y es mas de temer una terminacion fatal. Generalmente una gran intensidad de los síntomas locales indica que es mucha la gravedad de la afeccion, y los signos del período de colapso anuncian una muerte próxima.

Se ha dicho, segun Blache, que la aparicion del muguet en los adultos era un indicio de una muerte próxima; pero es de advertir que este autor no ha estudiado el muguet de los adultos mas que cuando complica las enfermedades crónicas, en las que efectivamente sucede así. En las agudas no acontece lo mismo; la aparicion del muguet vá siempre acompañada de mayor gravedad en la afeccion principal.

§ VII.—Tratamiento.

1.° *Tratamiento profiláctico*. No deben permanecer los niños demasiado tiempo abandonados en sus cunas, antes bien es menester cuidar de pasearlos cuando estén despiertos y de hacerlos respirar un aire puro, sin esponerlos al frio. Tambien se debe procurar que estén limpios y que no tengan hambre.

Alimentacion. Cuando los niños tienen una buena nodriza, les basta la leche, y es inútil darles otros alimentos, como se hace con demasiada frecuencia, pues sus órganos digestivos los soportan mal. Desde que hemos sido testigo de lo que pasa con los niños espósitos, siempre hemos aconsejado que se les dé esclusivamente de mamar, por lo menos hasta la edad de cuatro meses, y siempre los hemos visto mejorarse, sin que resultase ningun inconveniente para la nodriza. La papilla, las sopas de salep y las demás sustancias feculentas se digieren difícilmente antes de esta edad. Si estuviere demostrado que la mala calidad de la leche puede producir el muguet, segun parece resultar de algunos hechos referidos por el doctor Girard, de Marsella,

se conoce bien cuánto cuidado es menester tener al examinar la nodriza, exámen que no debe acabar al empezar la lactancia, sino continuar durante su curso. Donné ha citado (1) algunos ejemplos que prueban que observando con atencion se puede descubrir en las cualidades de la leche de la nodriza la causa de la enfermedad del niño. Cuando se tomen todas estas precauciones en los hospicios destinados á los niños espósitos, es probable que hará el muguet muchos menos estragos. No tenemos necesidad de añadir que se debe insistir principalmente en los medios profilácticos durante los meses mas colorosos del año, pues sin duda no se habrá olvidado que esta es la época del año en que la enfermedad aumenta en gran proporcion.

2.° *Tratamiento curativo.* Se le puede dividir en tratamiento local ó esterno, y en general ó interno.

Tratamiento local. Los gargarismos *dulcificantes* y *mucilaginosos* han sido recomendados por todos los autores. El cocimiento de malvabisco, la semilla de lino ó de pipas de membrillo, de higos, etc., sirve para estos gargarismos, que en los niños recien nacidos tienen por precision que ser aplicados por el médico ó por las personas encargadas del niño, lo cual se ejecuta por medio de una muñequilla de lienzo ó de un pincel de hilas bien empapadas en el líquido, pasándole sobre las diversas partes de la boca.

Es menester repetir esta aplicacion con mucha frecuencia, sobre todo cuando hay mucha sequedad en las paredes de la boca.

Cuando parezca que hay mucho dolor en la boca, se pueden hacer estos gargarismos calmantes, añadiendo un cocimiento de cabezas de adormideras, que se puede componer del modo siguiente:

T.	Cocimiento de malvabisco..	aa 100 gram.
	Leche.	
	Láudano de Sydenham.. . . .	4 gotas.

Mézclese.

Tal vez se temerá que á consecuencia de los movimientos de succion que hará el niño á pesar suyo trague una porcion de esta mezcla opiada, pero este temor no es fundado: por una parte la cantidad de ópio ingerida es muy pequeña, y por otra, esta sustancia está lejos de tener los fatales resultados que se la atribuyen con demasiada facilidad.

Tambien es preciso guardarse de imitar la práctica de algunas personas que cuando usan estos gargarismos, procuran desprender la falsa membrana con un lienzo humedecido; pues hemos observado que la separacion de este producto morboso no influye en el curso de la enfermedad, que la falsa membrana se reproduce con prontitud, y que, por otra parte, se aumenta el dolor, se exacerba la inflamacion y sale sangre de la boca, lo cual exaspera la agitacion en los niños.

Las *inyecciones* en la boca con una jeringuita es un procedimiento malo é insuficiente.

(1) Donné, *Conseils aux mères sur l' allaitement*, etc., Paris, 1846.

clara el *movimiento* febril, y por último aparecen los síntomas bucales. Es verdad que en ciertos casos no se presentan los síntomas del modo que se ha dicho, y los del conducto digestivo aparecen casi todos á la vez; pero no por eso deja de existir la regla general que acabamos de indicar, pues hay tal relacion entre los síntomas de que se trata y se suceden con tal regularidad, que no se puede, como no se presenten para probarlo nuevos hechos bien observados, dejar de admitir como principio de la afeccion la aparicion de los primeros fenómenos en la parte inferior del conducto intestinal. No todas las pulmonías empiazan por trastornos de las funciones de este conducto y una violenta calentura, y sin embargo, cuando así se verifica nadie vacila en fijar el principio de la enfermedad desde el momento en que se manifiestan estos síntomas.

Algunos autores han citado hechos en favor de la existencia de un muguet puramente local, que empieza por los síntomas de la boca y se limita á esta cavidad. Estos hechos prueban que en ciertas circunstancias para nosotros desconocidas, el muguet que ordinariamente es sintomático, se manifiesta bajo la forma idiopática. Puede muy bien suceder, aunque nosotros no hayamos visto ejemplos que lo prueben, que el muguet de los recien nacidos sea sintomático de una afeccion estraña á la cavidad bucal. En estos casos, que se podrian comparar á los que se han observado en los adultos, se percibirian necesariamente al principio los síntomas propios de la enfermedad primitiva; ¿pero habria tambien síntomas de padecimiento de la parte inferior del conducto digestivo?

Seux considera tambien el muguet como manifestacion de un estado morboso, del que por lo general es asiento el tubo digestivo. Segun este autor:

1.° La inflamacion desempeña un importante papel en el muguet.

2.° Esta inflamacion se localiza principalmente en la boca, pero en algunos casos afecta la laringe, el esófago, el estómago, y sobre todo el intestino.

3.° Esta inflamacion no es una flegmasía comun; por el contrario, tiene algo de especial, puesto que va acompañada de una exudacion que no se encuentra en las demás inflamaciones de las vias digestivas.

4.° El criptógama que forma el carácter patognomónico de la enfermedad, como la falsa membrana en la difteria, puede encontrarse en todos los puntos de las vias digestivas, pero aparece por órden de frecuencia en la boca, esófago, faringe, estómago, intestino delgado é intestino grueso.

Seux va mas allá todavía; no solo cree que es menester un estado general predisponente al muguet, sino que considera la enfermedad como completamente general, por decirlo así, infectante, y la compara á las fiebres eruptivas, diciendo que el muguet es al estado general lo que la pústula á la fiebre variolosa, y habiendo encontrado alteraciones de las placas de Player, y en los folículos de Brunner en los niños

afectados de muguet, asemeja esta enfermedad á la fiebre tifoidea. Sin duda este autor no admite la asimilacion absoluta entre estados morbosos tan diversos, pero parece ceder á una conviccion buscada en una larga esperiencia cuando insiste en el estado de las funciones digestivas en los niños afectados de muguet, y cuando rechaza la idea de que la lesion local sea la total representacion de la enfermedad.

Síntomas. Creemos debe dividirse la enfermedad con relacion á sus síntomas en dos períodos, pues llega un momento en que los principales fenómenos cambian totalmente, y en el que los niños presentan un estado de colapso que en nada se parece al estado de escitacion que hasta entonces se ha notado.

Una vez desarrollada la enfermedad se notan los síntomas siguientes, á lo menos en los casos de muguet grave, tal como se observa en el hospicio de niños espósitos.

Primer periodo. La *boca* se pone rubicunda, escepto en los casos en que el muguet es poco graduado. La *rubicundez* es aun mayor en la lengua, y progresa visiblemente á medida que la exudacion seudo-membranosa adquiere estension. Cuando se la desprende mecánicamente durante el curso de la enfermedad, aparece la lengua de color rojo de sangre y toma un aspecto luciente y terso, como si despues de haber quitado el epitelio se hubiese formado uno nuevo. Muchas veces la separacion de la falsa membrana produce un ligero flujo de sangre, que empieza por pequeñas gotas hasta llegar á cubrir la lengua.

Las *papilas de este órgano* se hinchan y se ponen notablemente prominentes poco despues de aparecer la rubicundez; aunque algunas veces se presentan estos dos fenómenos casi al mismo tiempo. La hinchazon de las papilas vá en seguida aumentando hasta que se manifiestan los síntomas del colapso, época en que se aplanan las papilas al mismo tiempo que disminuye la rubicundez. Acabamos de ver que arrancando mecánicamente el muguet, se las hace tambien desaparecer.

Uno ó dos dias despues se manifiesta en la mayor parte de los casos la *exhudacion seudo-membranosa*. En un principio se presenta bajo la forma de granos, situados sobre la lengua en la punta de las papilas hinchadas; despues bajo la de pequeñas masas en la superficie interna de los labios y megillas, y de hojuelas en la bóveda palatina y velo del paladar. Al cabo de poco tiempo (tres ó cuatro dias) los granos y las placas aumentan en latitud y espesor, se acercan y forman una capa mas ó menos gruesa que cubre el todo ó parte de la cavidad bucal. Pero donde principalmente se presenta el muguet bajo la forma de capas considerables, es en la lengua.

Los autores han emitido dos opiniones que han permanecido rivales por mucho tiempo. Unos creian que el muguet se depositaba en la superficie del epitelio; otros que habia levantamiento de la capa epitélica por falsas membranas. Billard cree que el muguet es segregado

por los folículos. Gubler y Bazin (1) creen que el hongo del muguet nace en las glándulas bucales. Robin, que combate esta opinion, dice que aparece el muguet en el intervalo glandular. Este mismo autor admite el desarrollo del muguet en la superficie del epitelio, y Seux (de Marsella) participa de igual opinion. No parece que sea necesaria la ulceracion del epitelio para el desarrollo del muguet. Tal es la opinion de Delpech y de Trousseau (2).

Cuando el muguet se ha reunido en masas voluminosas y en capas, la produccion morbosa presenta los caractéres siguientes:

Es una materia por lo comun blanca y algunas veces amarillenta, y segun ciertos autores presenta en ocasiones un color mas oscuro. Es blanda y se desmenuza entre los dedos como el queso fresco, no presenta ningun vestigio de organizacion, ni está adherida por ningun filamento á las partes subyacentes. No obstante, ya se ha visto mas arriba la dificultad que habia algunas veces para arrancarla. Cuando se quita esta seudo-membrana, tiene gran tendencia á reproducirse. Su presencia ocasiona tal molestia, que los niños hacen contínuos movimientos con la lengua, como si quisieran librarse de un cuerpo estraño. Tambien hay una especie de movimiento de masticacion, que es tanto mas notable y persistente, cuanto mas considerable es la capa seudo-membranosa. Cuando el muguet no consiste mas que en algunos granos diseminados, este síntoma no se presenta.

No se puede negar que hay en esta afeccion un *dolor* bastante vivo y proporcionado á la intensidad del mal. Cuando se introduce un dedo en la boca del niño, si la lesion local es considerable, en vez de cerrarla la abre, se echa hácia atrás y empieza á llorar. En el caso contrario hace algunos movimientos de succion, y bien pronto le suelta. Lo mismo sucede cuando se le quiere hacer tomar el pecho ó el biberon.

El *calor* de la boca es reemplazado hácia el fin por un *frio* notable en esta parte.

A pesar de todo se pueden mantener *húmedas* las paredes de la boca, aunque en algunas ocasiones presentan una *sequedad* particular, pudiéndose ver la lengua cubierta de una capa comun bastante diferente de la exudacion característica.

Finalmente, se observa en la cavidad bucal otra lesion bien digna de conocerse; tal es la aparicion de una ó muchas *úlceras*, de fondo blanco, amarillo ó rojo, con bordes cortados perpendiculares, ovales, situadas en la línea media del paladar ó en el frenillo de la lengua. Estas úlceras se manifiestan la mayor parte de las veces aun antes que aparezcan los primeros granos del muguet, y no es raro verlas que se curan durante el curso de la enfermedad, aun cuando esta tenga una terminacion funesta.

(1) Bazin, *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, Paris, 1853.
(2) Trousseau, *Journal de medecine*, 1845.

Cuando el velo del paladar y la base de la lengua se hallan invadidos por una gran cantidad de muguet, se observan *vómitos* pertinaces, formados de materias sin color que no son otra cosa que las materias alimenticias ó bebidas ingeridas. Puede tambien contribuir á producir estos vómitos la presencia del muguet en el esófago; pero en una época menos adelantada de la enfermedad, cuando son muy intensos los síntomas, se nota en algunos casos vómitos amarillos ó verdosos que coinciden con un aumento de sensibilidad en el epigastrio, y que denotan la inflamacion del estómago. Efectivamente, nada hay entonces en la faringe y en el esófago que pueda determinarlos.

El *vientre* está en la mayor parte de casos sensible y tirante, fenómenos que suelen manifestarse en una época muy avanzada de la enfermedad. La percusion demuestra que la tension es debida á una acumulacion de gas en los intestinos. Se siente en el abdómen un *dolor* mas ó menos vivo, limitado al principio de la fosa iliaca derecha y al epigastrio, pero que se estiende á todo el vientre (1) cuando se llega á aumentar la intensidad de la enfermedad. Este dolor se manifiesta á la presion en la mayor parte de casos, pero algunas veces tambien se vé que los niños se encogen, se agitan y dán gritos antes que se verifique la espulsion de los escrementos, quedando despues sosegados, lo que debe hacer creer que sufren *dolores cólicos* mas ó menos intensos. Generalmente se manifiesta este síntoma en el momento en que aparecen los primeros granos del muguet. Es difícil saber si se halla disminuido ó perdido el *apetito*, ó si el niño rehusa los alimentos á causa del dolor de la boca; pero habiendo síntomas febriles es de creer que existen estos síntomas de las funciones digestivas.

Las *deyecciones alvinas*, al principio semilíquidas, se hacen poco despues numerosas, abundantes, líquidas, primero amarillas, despues verdes, color que presentan algunas veces desde que aparecen. En todos los casos que hemos visto no ha habido mas de una sola escepcion de esta regla, lo cual se esplica por la benignidad de la enfermedad; debiendo además advertir que aun en este caso escepcional no dejaron de manifestarse otros síntomas de padecimiento del estómago y de los intestinos. Nunca pudimos ver el muguet en las deposiciones, aunque se ha dicho que esto era posible; solo se encuentran algunos grumos blancos, semejantes á la leche cuajada, y que se diferencian bastante por su aspecto y consistencia de la produccion seudo-membranosa.

Entretanto el *eritema* hace progresos, é invade los muslos y aun la parte posterior é interna de las piernas, el escroto y los grandes labios. El color de la piel varía en estos puntos del rojo vivo al rojo oscuro, y forma en las nalgas y en los muslos grandes placas poco prominentes, en cuyos límites se vé una faja compuesta de pápulas, que mas adelante se confunden para agrandar las placas eritematosas. Algunas veces se encuentran en estas unas pequeñas elevaciones que

(1) Valleix, *Clinique des enfants nouveau-nés*.

tienen en su vértice puntos brillantes, de los que no es posible hacer salir ningun líquido. Cuando es muy vivo el eritema, se vén con bastante frecuencia en su superficie escoriaciones, de unos 15 á 18 milímetros, y mas rara vez verdaderas úlceras de bordes como cortados perpendicularmente, que interesan casi una tercera parte del dermis. En ninguna otra enfermedad se presenta este eritema con tanta intensidad, y si por otra parte se considera que puede manifestarse antes de empezar la diarrea y terminarse antes de que esta se suprima, nos veremos naturalmente inducidos á admitir que hay en este fenómeno alguna cosa propia de esta afeccion, y que esta tendencia á la ulceracion que hemos encontrado en la boca y que volveremos á hallar en otras partes, no depende solamente del contacto prolongado de las materias fecales y de la orina con la piel.

Tambien se forman otras *úlceras* en los *maleolos* ó un poco mas arriba, y hasta en el talon, interesando siempre cierto espesor de la piel, y así como el eritema pueden desaparecer, á lo menos en parte, antes que la diarrea se suprima. Todo esto indica que si bien el roce es la causa determinante de la ulceracion, no por eso deja de haber una predisposicion á esta lesion, que no es uno de los fenómenos menos característicos de la enfermedad. Puede notarse además que no sucede lo mismo en las otras afecciones.

La *respiracion* es mas ó menos frecuente, sobre todo cuando hay calentura, y es igualmente bastante comun que se complique el muguet con pulmonía, y entonces aparecen los signos propios de esta afeccion, que es solo secundaria en semejante caso.

Antes que el muguet se manifieste en la boca, los síntomas que le preceden ván en casi todos los enfermos acompañados de un *movimiento febril* marcado, pues de ochenta á noventa pulsaciones, el pulso se eleva á ciento diez y seis, á ciento treinta y seis y ciento cuarenta. A medida que la enfermedad progresa, aumenta la frecuencia del pulso, y el número de las pulsaciones puede llegar á ciento ochenta. Mas adelante este número disminuye, como se verá despues. Al mismo tiempo hay una *agitacion* notable que se manifiesta así espontáneamente como por la influencia de una escitacion cualquiera, y que las mas veces se presenta antes que el muguet aparezca en la boca. Consiste en movimientos desordenados, en contorsiones, en *gritos* continuos, que siendo agudos al principio se hacen despues roncos y graves cuando la exudacion se ha propagado á la faringe. El calor está muy aumentado en el vientre, y la piel tiene una aridez notable. No parece que se hallan muy abatidas las *fuerzas* mientras la enfermedad está en toda su violencia. La *cara* toma un color pálido, que despues se convierte en térreo, poniéndose los labios azulados.

El *enflaquecimiento* progresa, los ojos se escavan y se forman arrugas, principalmente en la frente. La *fisonomía* no presenta ninguna espresion particular.

Finalmente, se pueden presentar *pústulas*, *pápulas* y aun *ampollas*

en diversas partes del cuerpo; pero nada se observa en ellas que pertenezca esclusivamente al muguet.

Segundo período. No requiere este período una descripcion tan estensa como el primero. En efecto, no consiste mas que en una disminucion notable de todos los síntomas anteriormente indicados, y en una transicion rápida al estado opuesto. A la agitacion sucede un estremado abatimiento, y el pulso pierde su fuerza y frecuencia; se enfrian las estremidades y despues el resto del cuerpo. La cara está contraida, y el enflaquecimiento es tan escesivo que el niño presenta el aspecto de un anciano. La diarrea disminuye, pierde su color verdoso y vuelve á adquirir el amarillo que tenia en un principio; cesan los vómitos y el muguet es menos abundante, y ya no se reproduce con la misma facilidad si se le desprende. Estos últimos síntomas preceden muy poco tiempo á la muerte, que sobreviene sin presentarse nueva agitacion.

Seux (de Marsella) admite dos variedades de muguet; muguet sin enteritis y con enteritis. La primera variedad es muy benigna; se encuentra 280 veces de 402 niños afectados de muguet, y solo uno de aquellos sucumbió. A veces existe en estos casos ligeros el eritema de las nalgas. Cuando la enfermedad termina sin eritema, su duracion, á partir desde la aparicion de la rubicundez en la boca, es de tres á quince dias. Cuando vá acompañada de eritema, su duracion, á partir desde el mismo fenómeno hasta la desaparicion del eritema, es de diez á veinticinco ó mas dias.

Muguet en los adultos. Sobreviene en un período muy avanzado de otra enfermedad aguda ó crónica. Así como en los niños, se manifiesta en aquellos bajo la forma de granos que no tardan en reunirse. Como los enfermos pueden esplicar sus sensaciones, se quejan de prurito y de ardor en la boca y de dificultad de tragar cuando la capa cremosa invade el velo del paladar y la faringe.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Es una enfermedad que hace progresos sin cesar. Se pueden reconocer tres períodos, designándolos con los nombres de *período* de *invasion*, de *incremento* y de *colapso*. Por lo demás, es preciso recordar, que tanto en el muguet como en la mayor parte de las enfermedades, no es raro encontrar algunos fenómenos de un período en uno de los otros dos. La *duracion* de la enfermedad en los niños es tanto mayor cuanto menor es la violencia de los síntomas; en efecto, varía mucho, pues en los que hemos observado ha sido de siete á treinta y siete dias. Si no se quisiera admitir la existencia del muguet sino desde el momento en que aparece la exudacion seudo-membranosa en la boca, seria de dos á treinta y cinco dias; pero esta corta duracion de dos dias es por sí misma una prueba de la inexactitud de este mo-

vesiculosa ó *vesículo-ulcerosa*, lo que haria cesar toda confusion sobre este particular. Pero nosotros la conservaremos el nombre de *aftas*, porque está generalmente admitido.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes*. Cuando se confundian bajo la denominacion de *aftas* tantas afecciones diversas, se debia necesariamente atribuir á la *infancia* una gran influencia como causa predisponente, puesto que la gangrena de la boca, el muguet y la estomatitis seudomembranosa acometen con preferencia á los niños; pero no puede ser lo mismo, si como es preciso hacerlo, se encierra la enfermedad en los límites que se le han asignado poco hace; pues entonces se puede considerar como una afeccion propia de *todas las edades*, que no ha sido estudiada con bastante cuidado para que se pueda decir si es mucho mas frecuente en cierta época de la vida. Es, pues, inútil distinguir las aftas de los recien nacidos de las de los adultos.

En cuanto al *sexo* y á las diversas *constituciones*, etc., nada se ha dicho de positivo tocante á esto, prescindiendo de que no tenemos por otra parte ningun interés en entrar en mayores detalles sobre sus causas predisponentes.

Guersant (1) distingue las aftas en confluentes y discretas; las primeras se manifiestan principalmente en *ciertos paises*. En Holanda es donde se observan con mas frecuencia, habiéndose visto algunas veces pequeñas epidemias de esta afeccion. El doctor Schonenberg (2) describe bajo el nombre de *aftas indianas* cierta especie de aftas graves que parece son comunes en Haiti y en Puerto-Rico. No sucede así en Francia, donde es muy raro encontrar algunos ejemplos, ni aun aislados. Con todo, se ha visto algunas veces que las padecen en un grado notable varios individuos en una misma localidad, y Louis afirma haber hecho recientemente esta observacion en dos jóvenes robustos que habitaban la misma casa. En semejantes casos ¿se deberá admitir una influencia epidémica? Sería necesario hacerlo si los hechos se multiplicasen.

2.° *Causas ocasionales*. Entre las causas ocasionales de las aftas se pueden incluir las *sustancias irritantes* aplicadas á la membrana mucosa bucal, y principalmente las *alimenticias;* tales son las salazones, los alimentos ácres, etc.; pues es una opinion generalmente admitida, que los sugetos que abusan de estas sustancias son los que principalmente padecen esta enfermedad.

Las aftas se presentan bajo la influencia de la accion habitual y muy repetida del humo ó del jugo del tabaco. No es dudoso que la escitacion determinada por él en las glándulas salivares no aumenta el volúmen de estos órganos, como tampoco el de las demás glándulas

(1) Guersant, *Dictionnaire de medecine*, 2.ª ed., t. III, art. APHTHES.
(2) Schonenberg, *Nederlands Lancet*, 1844.

bucales. Bouisson acusa al tabaco de producir la enfermedad conocida con el nombre de *cáncer* ó *cancroide acuático* ó *de los fumadores*, presentando ejemplos que no dejan de producir conviccion (1). En cuanto á las aftas se encuentran, en efecto, con frecuencia entre los fumadores jóvenes.

Se ha observado que las aftas van frecuentemente acompañadas, y mas cuando son confluentes, de una *irritacion* marcada de las demás partes de las vias digestivas, y principalmente del estómago. En semejante caso la afeccion vesicular de la boca ¿se halla bajo la influencia de la irritacion gastro-intestinal? Tal es la opinion mas generalmente admitida, pero á falta de hechos bien precisos se puede creer tambien que las lesiones que tienen su asiento en las diversas partes del conducto digestivo, se han desarrollado bajo una influencia general que no conocemos suficientemente.

No hay mas lógica en acusar las alteraciones intestinales de producir las aftas, que en atribuir á esta la determinacion de lesiones intestinales. No se podrá separar parte alguna de las componentes del aparato digestivo sin hacer abstraccion y desconocer los principios mas elementales de la fisiologia patológica. El tubo digestivo es uno, y cuando la lengua está cargada, sucia, cubierta de una capa saburral, así como las encías, cuando existe un estado de embarazo gástrico, es menester no considerar así en el estado de la lengua, como en la saburra estomacal, una sola enfermedad de las vias digestivas. Del mismo modo las aftas, se manifiestan con frecuencia bajo el influjo de una perturbacion que se hace sentir á la vez en varias partes del aparato digestivo.

Una mala denticion, la poca limpieza de la boca, son tambien causa de la produccion de las aftas.

§ III.—**Síntomas.**

La erupcion aftosa podrá en algunos casos ser consecutiva á un estado general como estado febril crónico, tuberculizacion, embarazo, etc. Constituye, por decirlo así, un fenómeno crítico.

Aftas discretas. En esta especie se hallan los síntomas limitados á la boca y al estómago, siendo muy raro que suceda de otro modo. Bien sea que el sugeto haya esperimentado algun trastorno poco grave de las funciones digestivas, como inapetencia ligera, sabor agrio en la boca y una especie de estorbo en el epigastrio; sea que no haya esperimentado estos síntomas ó que no los haya observado, se ve que aparecen en la superficie interna del labio inferior, bordes de la lengua, cara interna de los carrillos, y como ha observado Billard, en el borde de las encías en los niños que no tienen dientes, una pequeña eleva-

(1) Bouisson, *Du cancer bucal chez fes fumeurs* (*Tribut á la chirurgie*, Paris, 1861, t. II, p. 259).

cion roja, en cuyo medio se manifiesta muy pronto un punto blanco que presenta algunas veces una *mancha oscura en su centro*.

Las aftas pueden presentarse en todos los puntos de la membrana mucosa de las primeras vias, no solo en la boca, sino en la faringe; las aftas, pues, no pertenecen mas á la estomatitis que á la angina ó al embarazo gástrico. A veces se encuentran limitadas á la boca, y constituyen una enfermedad ligera y bien localizada, pero con frecuencia es uno de los signos de una enfermedad general, á veces de una pirexia.

Es raro que esta inflamacion particular se detenga en este grado, á pesar de que se han visto algunos ejemplos; pero por lo general se van desarrollando los síntomas siguientes, que han sido muy bien descritos por Billard: los puntos vesiculosos se ensanchan conservando su forma primitiva; al poco tiempo se ve salir de su agujero central una *materia blanquecina*, que se halla primero como comprimida y encerrada por el epitelio, cuya dislaceracion ó ulceracion, que se verifica muy pronto, es seguida de la salida de la materia que la vesícula contiene, cuya materia, siendo al principio trasparente, se hace despues blanca y puriforme.

En llegando á este grado, la lesion se presenta bajo la forma de una *úlcera* redondeada, cuyos bordes cortados á veces perpendicularmente, están mas ó menos hinchados, y casi siempre rodeados por un círculo inflamatorio de color rojo de fuego. El fondo de estas úlceras tiene ordinariamente un color gris bastante marcado, con una especie de semi-trasparencia. Se las podria comparar hasta cierto punto con las úlceras que se observan con frecuencia entre las superficies contiguas de los dedos de los piés, y que se han llamado *ojos de perdiz*.

Sucede algunas veces, segun Billard, que estas aftas se cubren de una *materia cremosa*, blanca, adherente, como una pequeña costra, y que acaba por desprenderse en medio de la saliva. Pudiera confundirse esta afeccion con el muguet ó estomatitis cremosa; pero fijando un poco la atencion se llega fácilmente á distinguirlas.

El *número* de estas úlceras tiene necesariamente que ser muy pequeño en las aftas discretas, encontrándose la mayor parte con especialidad en la superficie interna del labio superior y en el dorso de la lengua.

Billard ha insistido mucho sobre una afta que aparece en el frenillo de la lengua. Pero es de creer que en cierto número de casos ha tomado por afta una úlcera de esta parte, debida al reblandecimiento inflamatorio de los tejidos, que se manifiesta con bastante frecuencia en los niños, especialmente en el muguet.

Las trasformaciones que esperimentan las aftas hasta su completa curacion, no se diferencian de las que se observan en las aftas confluentes.

Al mismo tiempo que aparecen las aftas en la boca, continúan ó se agravan los síntomas de padecimiento del conducto digestivo; tales

son: la *sed*, el *deseo de bebidas aciduladas*, los *eructos ácidos* y las *digestiones difíciles*. Ordinariamente existe cierto grado de *estreñimiento* y algunas veces una *diarrea* ligera. Por lo demás, estos síntomas se han estudiado sin método.

En cuanto al *movimiento febril* puede decirse que es nulo en las aftas discretas. Sin embargo, en algunos casos se ha notado *frecuencia de pulso* y un aumento de *calor* bastante marcado, y aun se ha visto preceder estos fenómenos á la aparicion de las úlceras de la boca; pero entonces se pudiera preguntar con Guersant si los síntomas bucales ó intestinales son dependientes de la calentura mas bien que esta de aquellos. Aquí, como en las fiebres eruptivas, precede la calentura algunos dias á la aparicion de las aftas, y sin ir mas lejos en la interpretacion arbitraria de los hechos que Ketelaer y Gardien, que pretenden que las aftas son verdaderamente críticas y no deben ser consideradas como un simple síntoma, puede decirse que las aftas no suelen ser mas que el complemento característico local de un estado general febril, de una calentura que á veces reina epidémicamente. Existen ciertos estados febriles que van acompañados de estomatitis, saburra gástrica, aftas, diarrea. (Véase ESTOMATITIS ULCEROSA, t. III, art. VII).

Aftas confluentes. Estas constituyen una afeccion que es muy poco comun en Francia. Segun la descripcion que de ella hacen algunos autores estrangeros, y particularmente Ketelaer, ataca principalmente á las parturientas; pero en el hospicio de la Maternidad de Paris debe ser muy rara por lo menos, puesto que Cruveilhier ha dicho á Guersant que nunca las ha observado durante los muchos años que ha estado asistiendo en una sala de este hospital.

«Las aftas confluentes empiezan ordinariamente por escalofrios, cefalalgia y calentura, síntomas que remiten por lo regular despues de la erupcion: tambien disminuye la fiebre, pero sin cesar de ser continua, y aun algunas veces va acompañada de exacerbaciones mas ó menos marcadas. En esta enfermedad parece que la fiebre está subordinada á la erupcion, y que no es mas que uno de los síntomas de la afeccion eruptiva, mientras que por el contrario en las aftas efímeras (1), cuando existe, es accesoria ó concomitante, y depende de cualquiera otra causa mas bien que de la erupcion. En las aftas estacionarias la deglucion es casi siempre mas ó menos dolorosa, en razon al mayor ó menor número de pústulas que se observan en el velo del paladar y en las fosas guturales. Estas pústulas son á veces tan numerosas que parecen como confluentes. Entonces se asemejan mucho á las viruelas en los casos en que ocupan la boca, el velo del paladar y una parte de las fosas guturales.

»Cuando la erupcion se estiende á todas partes y es muy numerosa, atormentan al enfermo angustias precordiales, ansiedad y aun náuseas y vómitos. Si la erupcion se propaga hasta el conducto digestivo, como

(1) Guersant dá, como se verá mas adelante, el nombre de *aftas efímeras* á las discretas, y el de *estacionarias* á las confluentes.

dice Ketelaer que ha observado algunos ejemplos, se agregan á los síntomas precedentes dolores abdominales y diarrea. (Guersant).»

No insistiremos mas en esta descripcion que requiere todavía que se hagan nuevas investigaciones.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de las aftas discretas es muy rápido; así es que las pústulas pueden aparecer, romperse, formar una pequeña úlcera y cicatrizarse en cuatro ó cinco dias: sin embargo, sucede con bastante frecuencia que verificándose el desarrollo de las pústulas de un modo sucesivo, el mal sigue su curso con mayor lentitud. Entonces sí no se la combate por un tratamiento apropiado, puede ser bastante considerable la *duracion* de la enfermedad. Las aftas están sujetas á recidivas. Las aftas confluentes tienen un curso mas lento y mayor duracion: este es el motivo por el que Guersant les ha dado el nombre de *estacionarias*, en oposicion á las precedentes que designa con el de *efímeras*.

Las aftas discretas recorren por lo comun todos sus periodos en el espacio de un setenario á lo mas; mientras que las confluentes proceden con mas lentitud. El período de ulceracion dura á lo mas un setenario, y la curacion se hace esperar con frecuencia de doce á quince dias.

La *terminacion* de la enfermedad es igualmente muy diferente segun que las aftas son confluentes ó discretas. En este último caso la afeccion se termina siempre de una manera favorable, y si sobreviene alguna vez la muerte, es debida á los progresos de una enfermedad diferente, en cuyo curso han aparecido las aftas. ¿Sucede de otro modo en las aftas confluentes? Estendiéndose la afeccion á la garganta, presenta una gravedad mucho mayor.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Poco hay que decir acerca de las lesiones anatómicas, que están casi descritas al hacer la esposicion de los síntomas. Pústulas poco considerables, rodeadas de un contorno rojo, y mas frecuentemente de ulceritas redondas de fondo gris, que interesan solo la superficie de la mucosa, con un ligero infarto al rededor, tales son las alteraciones que se encuentran en la boca. Billard refiere que ha visto algunas veces estas aftas cubiertas de una película seudo-membranosa. En los casos de aftas confluentes se encuentran pústulas, úlceras numerosas, reunidas en la boca y faringe, y una hinchazon mas considerable de los tejidos afectados. Tambien parece están relacionadas con la erupcion aftosa algunas otras lesiones debidas á la inflamacion de la parte inferior del conducto digestivo. En cuanto á las alteraciones de los demás órganos, generalmente preceden á la aparicion de la erupcion

aftosa, la cual ha podido desarrollarse bajo la influencia de estas lesiones.

Sobre la naturaleza de las aftas reinan varias opiniones; para unos (Collisen, Plenck, Billard, etc.), se constituye el afta por una inflamacion de los folículos mucíparos; para otros (Taupin), es el resultado de una inflamacion franca de la mucosa; Grisolle acepta esta opinion, considerando la vesícula como el elemento primitivo de la enfermedad; Tardieu solo ve una erupcion vesiculosa desarrollada sobre la mucosa inflamada; J. Worsus (1) considera el afta como una especie de acné de las mucosas, produciendo un estado de naturaleza especial; Simonet cree que el afta y el herpes son una misma y única erupcion, lo mas comunmente crítica. Estas diversas opiniones tienen algo de verdad, pero es un error el considerarlas de un modo esclusivo. Hay aftas únicamente inflamatorias, siendo otras una manifestacion diatésica. Corlieu ha visto aftas, que no cediendo sino al tratamiento emoliente, solo desaparecieron de un modo definitivo al uso de preparaciones sulfurosas, lo que le hizo admitir que en ciertos casos el afta es una manifestacion de la diatesis herpética.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* de las aftas discretas no ofrece grandes dificultades. Las pústulas son aisladas y seguidas de úlceras poco profundas; así es que no se pueden confundir con ninguna de las estomatitis anteriormente descritas, ni tampoco con las que van á seguir. No sucede enteramente lo mismo con las confluentes. Para distinguirlas de la *estomatitis seudo-membranosa*, que por lo comun va acompañada de ulceraciones superficiales, es preciso seguir el curso de las dos enfermedades. En efecto, ya hemos visto que esta estomatitis empieza, no por pústulas sino por pequeñas placas blanquecinas que se estienden en seguida. Además principia por las encías, mientras que las aftas afectan principalmente la superficie interna del labio inferior y la lengua. Finalmente, las úlceras se hallan cubiertas de la falsa membrana característica, siendo así que en las aftas solo se presenta en casos escepcionales.

No se confundirán las aftas, aunque sean confluentes, con el *muguet*, si se recuerda que este empieza por puntos blancos no pustulosos, que forman por su reunion una exudacion cremosa, y no presenta úlceras sino en algunos puntos aislados. Tampoco tienen estas úlceras los caractéres de las aftosas, porque como se ha visto en la descripcion del muguet, resultan del reblandecimiento inflamatorio de la mucosa en gran parte de su espesor.

La *estomatitis ulcerosa simple*, que describiremos mas adelante, se diferencia de las aftas en que no está constituida mas que por úlceras

(1) J. Wersus, *Gazette hebdomadaire*, 15 de enero de 1864, p. 44.

aisladas y poco numerosas, que empiezan por una rubicundez difusa, se estienden rápidamente desde el momento de su formacion, y pronto interesan un espesor considerable de los tejidos.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de las aftas confluentes y de la estomatitis seudo-membranosa.*

AFTAS CONFLUENTES.	ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA.
Empiezan por *pústulas* en la superficie interna de los labios y la lengua.	Empieza por *placas* seudo-membranosas en las encias.
Ulceras redondas *visibles.*	Ulceras *cubiertas* por la falsa membrana.
No hay *falsa membrana*, si no es en algunos casos escepcionales (Billard).	Hay una *falsa membrana* característica.

2.° *Signos distintivos de las aftas confluentes y del muguet.*

AFTAS CONFLUENTES.	MUGUET.
Empiezan por *pústulas.*	Empieza por *puntos caseosos.*
No hay *exudacion* cremosa.	Forma una *capa de exudacion* cremosa.
Ulceras *numerosas, poco profundas.*	*Pocas* úlceras, pero *profundas*, que resultan del reblandecimiento inflamatorio de los tejidos.

3.° *Signos distintivos de las aftas y de la estomatitis ulcerosa propiamente dicha.*

APTAS.	ESTOMATITIS ULCEROSA.
Empieza por *pústulas.*	Empieza por una *rubicundez difusa.*
Ulceras limitadas y *superficiales.*	*Interesa* rápidamente gran parte del espesor de las partes blandas.

Pronóstico. No se puede considerar á las aftas como una enfermedad grave sino en casos escepcionales, sobre todo cuando se estienden á la faringe y partes inmediatas.

§ VII.—Tratamiento.

1.° *Tratamiento tópico. Cuando las aftas son discretas*, se limitan ordinariamente los médicos á prescribir *gargarismos emolientes* y ligeramente *acidulados*, con los que casi siempre se consigue triunfar de esta leve afeccion. Estos gargarismos pueden hacerse con el coci-

miento de malvabisco, de cebada con miel, de higos, etc. Tambien se los puede mezclar con leche, y si el dolor es muy intenso se hace disolver 15 ó 20 centigramos de *estracto gomoso de ópio*, ó bien 30 gotas de láudano.

Cuando las aftas son confluentes se puede, como aconseja Guersant, aplicar sobre las úlceras, por medio de un pincel de hilas, un poco de *mucilago de semillas de membrillo* puro ó con algunas gotas de láudano; pero las mas veces es necesario recurrir en semejante caso á una medicacion tópica mas activa.

Esta medicacion en nada se diferencia de la que se usa contra la estomatitis seudo-membranosa. En efecto, los *astringentes*, la *cauterizacion* con los ácidos y particularmente el *hidroclórico puro ó mezclado con miel* (véase pág. 454), se emplean absolutamente de la misma manera; por lo tanto seria incurrir en repeticiones inútiles al querer entrar aqui en mas pormenores sobre esta materia.

Cuando se ha formado la ulceracion es preferible recurrir á los gargarismos ó colutorios astringentes de bórax ó de alumbre con miel rosada.

Lippich emplea el siguiente colutorio:

Acido sulfúrico diluido.	2 gram
Miel blanca.	30 gram.

Si existen dientes cariados es necesario hacerlos estraer ó limar las partes calientes que inflaman y ulceran la mucosa bucal.

El *clorato de potasa* se emplea con ventaja, sea localmente en polvo, colutorio ó gargarismo á las mismas dósis que el alumbre, ó bien al interior á la dósis de 2 á 5 gramos en las 24 horas en una pocion ó tisana.

Pueden obtenerse buenos resultados tocando las aftas con un trozo de *alumbre* cortado en forma de lapiz.

La medicacion tópica activa tiene grande influencia sobre la cicatrizacion de las úlceras ligeras que suceden á las pústulas de las aftas discretas. Efectivamente, casi siempre basta tocarlas ligeramente con el ácido hidroclórico mezclado con miel en la proporcion *de una parte de ácido por dos de miel*, ó con una *solucion de nitrato de plata*, para ver que desaparece muy pronto el dolor y recobra la mucosa su estado primitivo.

2.° *Medicacion general.* En los casos de aftas discretas no hay necesidad de recurrir á ningun remedio general, si la afeccion se halla limitada á la boca. Basta poner al enfermo á un *régimen suave y ligero*, absteniéndose de las sustancias alimenticias irritantes que han podido determinar la aparicion de las pústulas. Cuando hay síntomas de embarazo gástrico se prescribe un simple *laxante*, ó bien el emetocatártico siguiente:

T. Tártaro estibiado.	5 centigram.
Sulfato de sosa.	15 gram.

Se toma de una vez en un vaso de agua.

Se prescriben *bebidas aciduladas* con el ácido tartárico ó cítrico, el caldo de ternera, el cocimiento de pulpa de tamarindos, el suero, etc.

Si es considerable la inflamacion de la boca, si son intensos los dolores y se ha propagado la enfermedad á toda la faringe, no es una razon, segun Guersant, para hacer uso de las *sangrías generales y locales*, pues para esto es menester que haya una calentura intensa, y que se halle la deglucion notablemente dificultada. Sin embargo, esta es una opinion que no está fundada en hechos bastante concluyentes.

Para combatir los síntomas intestinales y principalmente la diarrea, se ha recurrido á la aplicacion de *sanguijuelas al vientre*, y á los *diversos medios de contenerla*, tales como el agua de arroz, las *lavativas laudanizadas*, el *cocimiento blanco*, etc. Segun Guersant, son especialmente muy útiles los baños generales, no solo cuando la calentura es poco intensa, sino tambien cuando los síntomas intestinales presentan cierta gravedad.

Finalmente, en los casos que sobrevienen signos de un estado tifoideo, se han recomendado los *tónicos*, tales como el cocimiento de *quina*, la misma sustancia en *lavativas*, añadiendo cierta cantidad de *alcanfor*, é insistiendo al mismo tiempo en las bebidas aciduladas.

Si las aftas recidivan con frecuencia, si existe un vicio diatésico, emplea Corlieu las pastillas azufradas á la dósis de 4 á 8 por dia, una tisana amarga, fumaria, viola tricolor. En estos casos se pueden tambien emplear las águas sulfurosas de Enghien, las aguas Buenas á la dósis de medio vaso á dos vasos pura ó con leche. En ocasiones es necesario recurrir á las preparaciones arsenicales.

Breve resúmen del tratamiento.

1.° *Tratamiento tópico.* Gargarismos emolientes, ligeramente acidulados ú opiados, cauterizacion con los ácidos y por el nitrato de plata, astringentes.

2.° *Medicacion general.* Bebidas dulcificantes, aciduladas, purgantes, emetocatárticos, sangrías generales ó locales, baños generales, opiados y tónicos.

ARTÍCULO IV.

ESTOMATITIS SIMPLE Ó ERITEMATOSA.

No es muy comun esta afeccion, porque no se pueden considerar como verdaderas estomatitis á estas inflamaciones muy superficiales y limitadas de la pared bucal.

§ I.—Causas.

Las *causas* conocidas de esta afeccion son: la *introduccion en la boca de bebidas demasiado calientes* ó de *sustancias acres ó cáusticas*, el

tabaco, la *acumulacion del sarro en los dientes*, el *trabajo de la denticion*, en una palabra, todo lo que irrita mucho la membrana bucal. Pero es necesario añadir que á veces no se descubre ninguna causa semejante, y precisamente en tal caso es cuando la estomatitis tiene regularmente mas intensidad.

§ II.—Síntomas.

Con bastante frecuencia sucede que se manifiesta una inflamacion ligera en un pequeño espacio de la estension de la boca. Así, pues, se vé aparecer en el paladar, en la cara interna de los carrillos, y en una parte muy limitada de la lengua un poco de hinchazon con un dolor que se aumenta cuando se comprime la parte afectada, y mas todavía cuando se introducen sustancias irritantes en la boca. Esta afeccion muy ligera que se manifiesta principalmente en los fumadores y en las personas habituadas á una alimentacion escitante, que comen carnes saladas, etc., se disipa espontáneamente al cabo de uno ó de muchos dias con solo cesar las causas que la han producido.

No sucede lo mismo con la estomatitis que ocupa una gran estension, y que invade especialmente las encías, la cara interna de los carrillos y la porcion inmediata del paladar. El primer síntoma de esta afeccion es el *dolor*, al que sigue muy pronto la *hinchazon* y la *rubicundez*. Mas adelante la membrana mucosa *engrosada* y *reblandecida* se cubre de una *capa de mucosidades* espesas y blancas, que tienen gran tendencia á reproducirse. En este estado la boca adquiere gran sensibilidad, y es necesario dar las bebidas á una temperatura poco elevada porque el calor basta para aumentar el dolor. Al mismo tiempo hay *aflujo de saliva* en la boca, y como los enfermos se hallan muy incomodados por un gusto *desagradable* que continuamente perciben, no tragan esta saliva, sino que la arrojan frecuentemente bajo la forma de un líquido filamentoso y espeso (véase ESTOMATITIS MERCURIAL).

Uno de los síntomas mas constantes de la estomatitis llevada á tal grado, es la *fetidez del aliento*, que algunas veces es tal que casi no es posible acercarse al enfermo.

Es raro que esta afeccion no produzca un *movimiento febril* marcado.

Cuando está limitada la afeccion al paladar, se la llama *palatitis*, sobre las encías toma el nombre de *gingivitis*, y cuando afecta á la lengua se le dá el de *glositis* (véase art. IX). La palatitis y la gingivitis no ofrecen otra cosa de particular que el sitio que ocupan. Sin embargo, debemos decir respecto de la gingivitis, que una acumulacion demasiado considerable de sarro, la cáries de los dientes ó las asperezas que presentan, son causas que pueden producirla.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad nada ofrece de particular. En cuanto á

su *duracion* es generalmente de siete á ocho dias, á no ser que algunas causas especiales, como, por ejemplo, la existencia de una gran cantidad de sarro en los dientes, tienda á sostenerla. Su *terminacion* es siempre favorable. En algunos casos se vé que se desprende el epitelium de los puntos inflamados, se arrolla y se separa en porciones. Esto es lo que se observa regularmente cuando la enfermedad ha sido ocasionada por bebidas muy calientes ó por cáusticos.

§ IV.—**Lesiones anatómicas.**

Las únicas *lesiones* que se observan en esta afeccion poco grave, son: el reblandecimiento, la hinchazon de la mucosa y de los tejidos subyacentes, la produccion de mucosidades concretas, y algunas veces las de pequeñas durezas prominentes y semejantes á las pápulas, del grueso de un grano de mijo (glándulas mucosas tumefactas), la prolongacion de las papilas filiformes que toman el aspecto de plumon blanquecino, dando á la lengua un aspecto tomentoso.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Siendo las partes accesibles á la vista, es muy fácil reconocer si existe una estomatitis simple ó una estomatitis ulcerosa, gangrenosa, etc. La única afeccion con que se pudiera confundir la inflamacion simple de la boca, es la *estomatitis* ó *salivacion mercurial*. Pero es preciso advertir que esta última afeccion no es en realidad mas que una estomatitis comun, cuya causa es la única que tiene algo de particular. Sin embargo, como su intensidad es mucho mayor y exige cuidados especiales, hemos creido debíamos hacer de ella una descripcion separada que formará el objeto del artículo inmediato.

§ VI.—**Tratamiento.**

El *tratamiento* de esta enfermedad es muy sencillo. Cuando está limitada á corta estension bastan para obtener una curacion pronta algunas *bebidas emolientes*, tales como el agua de cebada ó de malvabisco, mezcladas ó no con leche; el cocimiento de dátiles, de higos y de azufaifas, y un gargarismo preparado con estas mismas sustancias.

Cuando la enfermedad tiene mayor estension y es mas intensa, es necesario recurrir á medios algo mas activos. Rara vez es menester prescribir una aplicacion de *sanguijuelas*, la que en semejante caso se hace á la base de la mandíbula. Algunos médicos las aplican sobre las mismas encías; pero esta aplicacion es las mas veces difícil; las mordeduras son dolorosas y la presencia de las sanguijuelas en la boca es muy repugnante, y como nada prueba que esta práctica haya sido realmente muy útil, no se vé qué ventajas puede haber en imitarla.

Los *gargarismos* siempre compuestos de las sustancias indicadas,

deberán hacerse mas calmantes añadiendo una corta cantidad de *opio*; pero si el dolor fuese muy vivo se obtienen mas prontos y eficaces efectos con las *fumigaciones emolientes y narcóticas* dirigidas á la cavidad bucal.

Si la enfermedad es debida á la irritacion de la mucosa bucal por sustancias ácres, como el humo del tabaco, los quesos añejos, las carnes asadas, etc., basta suspender el uso de estas sustancias para contener la enfermedad é impedir que se haga mas intensa. Si ha sido ocasionada por bebidas muy calientes se obtendrán grandes ventajas con los *gargarismos frios*. Por último, si la acumulacion del sarro de los dientes ha producido una inflamacion de las encías, que se ha estendido despues mas ó menos, es necesario tener cuidado de empezar el tratamiento por hacer *limpiar perfectamente la dentadura*, con lo que pronto se ve que se disipan los síntomas.

Si cuando la causa ocasional ha desaparecido existe un aflujo de saliva en la boca, recomienda Niemeyer (1) hacer mascar con lentitud por la noche antes de acostarse, pequeños trozos de ruibarbo. Lo que produce un efecto sorprendente que no se consigue con el ruibarbo en polvo.

ARTÍCULO V.

ESTOMATITIS MERCURIAL.

(*Salivacion mercurial*).

Desde que se empezaron á usar las diversas preparaciones de mercurio contra la sífilis, se ha podido estudiar la salivacion mercurial, que es su consecuencia, y se ha podido hacer con tanto mas motivo cuanto que durante mucho tiempo se ha considerado á la produccion de la salivacion, no como un accidente, sino por el contrario como un efecto favorable para el tratamiento de la enfermedad. Siguiendo esta opinion, los médicos se esforzaban en producir esta salivacion, que mas adelante debia ser colocada entre las fatales consecuencias del uso del mercurio. Ya Nicolás Massa habia entrevisto la poca utilidad de la salivacion, cuando de la Peyronie, Chicoyneau y poco despues los mas de los médicos, conocieron los riesgos que presentaba. En la actualidad hay pocos prácticos que lejos de intentar producirla no procuren evitarla y no la combaten con rigor cuando se ha manifestado, á pesar de todas las precauciones. Apenas en algunos casos muy raros se ha podido creer que la salivacion haya tenido un buen resultado. Así Cullerier, que mira á la salivacion como un accidente que se debe por lo comun tratar de evitar, ha creido en un caso haber detenido por medio de ella los progresos de una úlcera venérea corrosiva del

(1) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. Culmann y Ch. Sengel, t. I, p. 456.

pene; pero este hecho aislado no es decisivo (1). Por estas razones interesa mucho estudiar con cuidado las circunstancias en que se produce, sus síntomas y los medios de combatirla.

Si no tratamos en este artículo mas que de la estomatitis ó salivacion mercurial, no es porque reconozcamos con los demás autores la existencia de otras salivaciones. Efectivamente, se ve que en las diversas estomatitis, en las afecciones de la faringe y en otras enfermedades se presenta una salivacion mas ó menos abundante; pero este fenómeno solo es un síntoma particular que no puede constituir una afeccion distinta. En cuanto á la *salivacion espontánea*, hasta estos últimos tiempos no ha ocupado un lugar en el cuadro nosológico. Reuniendo Tanquerel des Planches (2) veintinueve observaciones, ha trazado su historia de un modo bastante satisfactorio. Respecto á las *salivaciones provocadas por el emético* ó sustancias ácres, es fácil convencerse de que han empezado por una inflamacion de la boca que se ha propagado á los conductos salivales. Griffith (3) ha visto una salivación producida por el uso esterno del emético (fricciones al epigastrio con la *pomada de Autenrieth*), y el doctor Jakson han observado un caso enteramente semejante. J. Frank (4) admite las especies siguientes: *Ptyalismus in febribus intermittentibus, continuis; P. in morbis cutis, nervorum et sensuum; P. in morbis laryngis, pulmonum, oris, tubique intestinalis; P. in morbis pancreatis, hepatis et lienis; P. in scorbuto et arthritide; P. in morbis viarum urinarium, partiumque genitalium; P. mercurialis.* Es menester añadir las *influencias físicas*. La salivacion no es mas que un síntoma y no una enfermedad, se encuentra indicada en todas las enfermedades, de las que es uno de los epifenómenos. Existe una *salivacion esencial* ó *sialorrea* ó *tialismo*, de que hablaremos en el art. XI. Solo la salivacion mercurial es la que debe ocuparnos aquí.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La *estomatitis mercurial* es una enfermedad caracterizada por una fuerte irritacion de la membrana bucal, con secrecion mucosa y salival mas ó menos abundante, y con lesiones muchas veces graves de los tejidos afectados, accidentes todos producidos por una dósis de mercurio muy variable. Se ha dado á esta afeccion los nombres de *salivacion mercurial, tialismo mercurial* y *aftas mercuriales* (Sauvages); pero se verá por la descripcion de los síntomas que se halla constitui-

(1) Cullerier, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. V, p. 38.
(2) Tanquerel des Planches, *Rech. clin. sur la sialorrhée ou flux salivaire* (*Journal de méd.*, junio y julio de 1844).
(3) Griffith, *Americ. Journ. of. med. sci.*, mayo de 1828.
(4) Frank, *Praxeos medicæ universæ præcepta*, Lipsiæ, 1841, part. III, vol. II, sect. I.

da por una verdadera inflamacion, y que el nombre de *estomatitis mercurial* es en realidad el que mejor la conviene.

Causada, en efecto, por el mercurio, debe ser mas ó menos frecuente, segun que se abuse mas ó menos de este metal.

§ II.—Causas.

1.° Causas predisponentes.

Solo tenemos sobre ellas algunos datos generales. Así, pues, respecto de la *edad* unos admiten que los niños son atacados con mas frecuencia que los adultos (Valleix), y otros creen que son mas refractarios á la accion mercurial (Bouchut) (1), lo que esplica el uso frecuente de esta sustancia en la patologia de la infancia.

En cuanto al *sexo* se afirma que las mujeres presentan durante el curso de un tratamiento mercurial el tialismo con mas frecuencia que los hombres.

La *constitucion* y el *temperamento*, ¿tienen alguna influencia en el desarrollo de la salivacion mercurial? Así lo piensan los autores que han creido haberla observado mas frecuentemente en sugetos débiles y linfáticos, cuyo sistema glandular es muy desarrollado. Pero tambien sobre esto carecemos de datos suficientes. Por último, respecto de las *estaciones*, se ha dicho que el tialismo mercurial se producia con mas prontitud y rapidez en la estacion fria á causa de ser entonces la secrecion cutánea menos abundante. Tales son las noticias que tenemos, y cuya vaguedad no creemos tener necesidad de demostrar.

2.° Causas ocasionales.

Entre las preparaciones mercuriales que producen mas fácilmente la salivacion, es preciso colocar en primera línea, en el concepto de los autores, el mercurio en sustancia. Así es que las *píldoras de Sedillot* y *las fricciones con el ungüento mercurial* la ocasionan con mucha prontitud. Los *calomelanos* y el *acetato de mercurio* dán tambien lugar con mucha facilidad á este desagradable resultado; respecto de las demás sustancias, tales como el *protoioduro*, los *óxidos de mercurio*, etc., nada podemos decir por falta de datos suficientes, pero se sabe muy bien que el *sublimado corrosivo* es de todas las preparaciones mercuriales la que mas rara vez determina el tialismo, lo cual sin duda es debido á las cortas dósis á que se administra, y á la accion corrosiva que ejerce sobre los tejidos.

Se considera á las *fricciones* sobre la superficie cutánea y mas todavia sobre las mucosas, como la causa mas eficaz de la salivacion mercurial.

(1) Bouchut, *Traite pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants á la mamelle*, 4.ª ed., Paris, 1862, p. 472.

Tocante á la *dósis* que es necesaria para producir la salivacion, varía mucho segun la preparacion mercurial y los sugetos. Algunas veces basta una corta cantidad de una sal mercurial para dar lugar á este accidente, mientras que en otras circunstancias, en apariencia semejantes, es preciso muchas veces dar cantidades enormes. Cullerier ha citado algunos casos de salivacion ocasionada por dósis muy pequeñas, y todos saben que basta algunas veces una sola dósis de calomelanos dados como purgantes para producir una salivacion abundante, con todos los síntomas de una inflamacion intensa de la boca. Los calomelanos administrados en pequeñas dósis y con frecuencia, segun el método llamado de *dósis refractas* produce casi infaliblemente la salivacion con infarto doloroso de la mucosa bucal. Se emplea con frecuencia este método de administracion mercurial, en especial en las enfermedades de los ojos, en la meningitis, etc. Se emplea entonces el calomelano á la dósis de 10 centígramos divididos en veinte partes para tomarlas en el dia.

Otros muchos hechos prueban que las *emanaciones mercuriales* pueden producir la salivacion: uno de los citados con mayor frecuencia es el del buque inglés el *Triunfo*, que habiendo tomado á bordo en 1810 una gran cantidad de mercurio y derramándose este, se declaró en la tripulacion una pequeña epidemia de salivacion mercurial. Piedagnel ha visto producirse esta salivacion en muchas personas que se habian hallado en un cuarto en que se habia quemado una artesa que habia contenido mercurio y estaba impregnada de este metal. Estos hechos se han referido en una interesante Memoria publicada por Grapin (1) que era entonces alumno interno de los hospitales.

Hay, en fin, algunas circunstancias que favorecen mucho la accion del mercurio sobre la boca: tales son las ulceraciones y escoriaciones, los tubérculos cutáneos húmedos y ulcerados, en cuya superficie es muy fácil y pronta la absorcion de la sustancia medicinal. En la época en que nosotros visitábamos en el hospital de Lourcine, observamos que cuatro ó cinco fricciones sobre los grandes labios, hechas con el objeto de hacer desaparecer los tubérculos aplanados, bastaban para producir una salivacion abundante.

§ III.—**Síntomas**.

Invasion. Ordinariamente se manifiesta la salivacion desde el tercero al octavo dia del tratamiento; pero está lejos de ser fijo este período, porque se ha visto á algunos sugetos que resisten muchos meses de tratamiento, y despues, por una causa que no ha podido descubrirse, presentan una salivacion copiosa. Se han citado tambien algunos casos en que este accidente no se ha presentado hasta despues de haber cesado el tratamiento, y aun á veces al cabo de mucho tiempo,

(1) Grapin, *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, 1845, t. VIII, p. 327.

como en el caso que refiere Lagneau (1). Pero semejantes hechos son enteramente escepcionales, y es necesario no dejarse engañar por los enfermos que habiendo seguido en secreto un tratamiento mercurial imprudente, no se atreven á confesarlo al médico. Cuando se declara la enfermedad, los enfermos empiezan á sentir en la boca calor, dolor y una ligera hinchazon de las encías. Ya en esta época se hallan incomodados por un *sabor metálico* desagradable y molesto, sobre todo por su resistencia. Poco despues las encías se ponen pálidas y esponjosas, y empiezan la lengua y los dientes á cubrirse de una ligera capa de sarro. Al mismo tiempo se manifiesta cierta sensibilidad en la base de la mandíbula y detrás del borde posterior de sus ramas, lo que anuncia que se hallan ya irritadas las glándulas salivales.

Síntomas. Cuando se ha declarado enteramente la enfermedad, el *dolor* de la boca es bastante intenso, las encías están *hinchadas* y se elevan en forma piramidal, presentándose blandas y rojas hácia el cuello de los dientes.

Tambien se hincha la membrana mucosa de las paredes bucales, así como la lengua que conserva en sus bordes la impresion de los dientes, los cuales se cubren de una gruesa capa. Al mismo tiempo se aumenta notablemente el dolor al nivel de las glándulas salivales: estas glándulas adquieren un volúmen considerable, y se exacerba su sensibilidad en los movimientos de la masticacion. Lo mismo sucede con los dientes, que apenas se atreven los enfermos á aproximar unos á otros.

Entonces se hace la *salivacion* sumamente abundante, en términos que constituye el fenómeno mas notable de la enfermedad. A cada instante se llena la boca del enfermo de una saliva espesa, filamentosa y blanquecina, que se ve obligado á escupir; de tal suerte, que algunos sugetos se ven precisados á tener siempre una escupidera sobre la cual se hallan inclinados, teniendo la boca entreabierta para que caiga continuamente la saliva, que forma hebra como la clara de huevo. De esta manera llegan á veces los enfermos á arrojar cantidades enormes.

Otro síntoma no menos notable es la *suma fetidez del aliento*. Segun Frank esta fetidez es específica; pero es muy dudoso que sea así, pues en ninguna parte se encuentra un carácter propio de esta fetidez. Si es tan grande, es solo porque la alteracion de la boca es muy considerable.

En una época mas adelantada de la enfermedad, pero persistiendo siempre los síntomas ya descritos, sobrevienen otros fenómenos que son únicamente debidos á los progresos de las alteraciones orgánicas de las paredes de la boca. Así, pues, las encías se reblandecen cada vez mas, dán sangre con la mayor facilidad y acaban por *ulcerarse* al rededor de los dientes, y aun llegan á caerse á pedazos. Los dientes se menean y pueden descarnarse y caer cuando la enfermedad es muy

(1) Lagneau, *Traité des mal. syphil.*, t. II, p. 105.

intensa. Por último, se manifiestan en la boca *úlceras* mas ó menos estensas, redondeadas, cubiertas de una película agrisada ó blanquecina, en cuyo caso ha llegado la enfermedad á su mayor grado de intensidad. El número de las úlceras puede ser muy considerable, pues se las ha visto cubrir todas las paredes bucales, sin esceptuar la superficie de la lengua, cuya hinchazon puede ser considerable. En semejantes casos la salivacion es sumamente abundante, y en ellos se ha visto que los enfermos arrojan en veinticuatro horas 2 ó 3 quilógramos de saliva.

La *hinchazon de las glándulas salivales*, llega á veces á tal punto que los enfermos esperimentan mucha dificultad para abrir la boca cuando se quiere examinarla.

Es raro que se observen *síntomas febriles* notables durante el curso de esta afeccion, que parece enteramente local. Sin embargo, en algunas circunstancias, y cuando la enfermedad es muy intensa se manifiesta el movimiento febril, el pulso se hace frecuente, la piel caliente y madorosa, el dolor se propaga á la cabeza, y la hinchazon que por una parte se comunica á la garganta, dificulta por la otra de tal modo el juego de las mandíbulas, estendiéndose al oido, que el enfermo traga y oye con mucho trabajo. En fin, en los casos mas graves hay un completo *insomnio* y abatimiento general de las fuerzas con algunos síntomas por lo comun poco intensos de padecimiento del *conducto digestivo*.

Se ha observado con mucha frecuencia una *disminucion notable de las demás secreciones*, á escepcion, sin embargo, de la traspiracion, que es, por el contrario y en general bastante abundante. La *orina* en particular es *frecuentemente* muy escasa y encendida, pero estos síntomas son enteramente secundarios.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es regular, los síntomas ván contínuamente aumentando, hasta que la irritacion causada por la preparacion mercurial cede al tratamiento con que se la combate.

La *duracion* de esta enfermedad, cuando es leve, es de siete á ocho dias, pero es raro que los síntomas se disipen antes, mientras que es bastante comun que se prolonguen mas allá de este tiempo.

La *terminacion* es favorable en la mayor parte de los casos. El dolor que el enfermo siente en los dientes, glándulas salivales y en la boca, empieza á calmarse, luego disminuye la tumefaccion igualmente que la cantidad de saliva. En fin, se limpia la boca y nada queda ya de un estado tan alarmante. En algunos casos retardan la terminacion algunas circunstancias fatales. En efecto, además de caerse los dientes, se vé algunas veces que se necrosa el borde de los alvéolos, se multiplican las úlceras con tenacidad, y en una palabra, las lesiones orgánicas se hacen mas numerosas y profundas que lo que son gene-

ralmente. Entonces se necesita mucho mas tiempo para curar la enfermedad, porque quedan despues de desprenderse las partes necrosadas, trayectos fistulosos difíciles de cerrar, y úlceras profundas que pueden persistir largo tiempo despues que se han aliviado notablemente los principales síntomas de la salivacion.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Estas lesiones se han indicado ya en la descripcion de los síntomas. La hinchazon, el reblandecimiento y la destruccion de la mucosa ó de los tejidos subyacentes, en ciertos puntos ocupados por la ulceracion, y por último, en casos mas raros, alteraciones mas profundas de los huesos constituyen estas lesiones, que las mas veces son leves.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. No se podria confundir la estomatitis mercurial mas que con la estomatitis simple ó la estomatitis ocasionada por algunos agentes particulares, como, por ejemplo, el emético; pero es raro que se desconozca la causa que la ha producido, y este conocimiento basta, puesto que la salivacion mercurial no es en realidad otra cosa que una simple estomatitis que tiene una causa especial. En cuanto á la *estomatitis seudo-membranosa*, ó *estomacace*, procuraremos discutir en uno de los artículos inmediatos si se la puede confundir con la estomatitis mercurial, y otro tanto pensamos hacer con la *estomatitis ulcerosa*.

En el caso en que hubiese dudas acerca de si el enfermo ha tomado mercurio, se deberá reconocer si existen ulceraciones, lo cual suministrará ya algunos indicios; si al mismo tiempo se observa la vacilacion de los dientes, la necrosis de los alvéolos y la destruccion de las paredes de la boca, no se deberá titubear en atribuir esta afeccion á la accion de dicho metal; porque una estomatitis simple nunca produce semejantes desórdenes.

Pronóstico. En los mas de los casos es poco grave; sin embargo, los accidentes enumerados anteriormente prueban que la enfermedad puede ofrecer algunas veces grandes riesgos. ¿Es posible indicar cuáles son los casos de esta especie? Los autores han creido que cuando los síntomas adquirian mucha intensidad era porque habia una complicacion con el escorbuto, pero no está este hecho perfectamente demostrado. En el concepto de algunos médicos la enfermedad es mucho mas grave en los niños que en los adultos; mas sin negar la posibilidad del hecho, diremos [illegible]hemos encontrado en las observaciones prueba alguna de que [illegible]imple opinion.

§ VII.—Tratamiento.

1.° *Tratamiento profiláctico.* Segun Lagneau (1) se pueden reducir á tres los métodos que se han aconsejado para evitar el tialismo mercurial durante el tratamiento antisifilítico por medio del mercurio. El primero consiste en mezclar las preparaciones mercuriales con sustancias apropiadas para quitarles sus efectos sialagogos; el segundo en preparar con mas exactitud al enfermo con los medios usuales, andes de prescribir el mercurio; por último, el tercero en proporcionar la dósis del mercurio á la susceptibilidad del enfermo. Este último precepto es el que generalmente se sigue en la actualidad; pero muchas veces es imposible preveer de antemano el efecto de una dósis ordinaria de mercurio en casos particulares.

Ya Raulino en 1755 (2) habia ideado unir el *alcanfor* al mercurio á fin de evitar la salivacion; y como empleaba casi esclusivamente en su tratamiento las fricciones con el ungüento mercurial, recomendaba unir 1,25 gramos *de alcanfor con* 30 *gramos de ungüento mercurial.* Tambien se ha unido el alcanfor á las diversas preparaciones mercuriales dadas bajo la forma de píldoras, de jarabe, etc.; pero la esperiencia ha probado que esta union no ha impedido que se presente la salivacion, cuando la dósis del mercurio llegaba á ser demasiado considerable.

Tambien se ha mezclado con el mismo objeto el *azufre*, del que volveremos á hablar al tratar del método curativo de la salivacion mercurial, con el medicamento específico; pero la esperiencia ha demostrado igualmente que no debemos confiar en esta asociacion.

Las mismas reflexiones se aplican al *sulfuro de cal amoniacal.* En cuanto al *iodo*, parece que en algunos casos ha sido asociado al mercurio con mas éxito. En efecto, se han publicado algunas observaciones (3), en las que habiéndose usado el mercurio unido con el iodo á bastante dósis contra el reumatismo articular y los tumores blancos, rara vez se ha manifestado la salivacion; pero como hace notar el redactor del periódico que refiere tales hechos, si se han evitado accidentes graves ha sido porque se habia tenido cuidado de suspender el tratamiento en cuanto se manifestaba en la boca una ligera irritacion. Además el doctor Gay no ha obtenido ningun resultado por este medio en dos casos sometidos á su observacion; de manera que solo se puede tener una confianza muy limitada en el uso de este medio.

Los cirujanos del hospital de marina de Tolon (Regnauld, Auban y Le Vicaire) alaban mucho el tratamiento siguiente, por medio del cual, dicen, se obtienen escelentes efectos, evitando la salivacion.

(1) Lagneau, *Loc. cit.*, p. 109.
(2) Raulino, *Letres sur l' alliance du camphre avec le mercure*, etc., Paris, 1755.
(3) *Journ. de med. et de chir. prat.*, t. VII y VIII.

Estos médicos prescriben las fricciones con una pomada cuya fórmula es como sigue:

T. Ungüento mercurial.		30 gram.
Hidrato de cal.		8 gram.
Hidroclorato de amoniaco.	aa	4 gram.
Azufre sublimado.		

Mézclese y hágase pomada.

El tratamiento ordinario es de treinta á treinta y seis fricciones practicadas del modo siguiente:

El primero y el segundo dia, una friccion de 4 gramos.

El tercer dia, un baño, pero sin dar friccion.

El cuarto y el quinto dia, una friccion de 5 gramos y 20 centígramos.

El sesto dia, un baño sin friccion, y así sucesivamente, aumentando cada tres dias un gramo y 20 centígramos la dósis de la pomada destinada á la friccion, hasta llegar á 12 gramos por friccion (1).

Se vé, pues, que todavia no se ha encontrado ninguna sustancia que sea verdaderamente apropiada para neutralizar la accion particular que ejerce el mercurio sobre la mucosa de la boca y las glándulas salivales.

En cuanto á las *preparaciones* á que hay que sujetar al enfermo con el objeto de preservarle de la salivacion, consisten únicamente en administrarle ligeros purgantes, en hacerle tomar algunos baños, en hacer que traspire bien la piel, en mantener un calor suave por medio de vestidos de lana (almillas y calzoncillos de franela) y en prescribirle bebidas diluentes y un régimen compuesto de alimentos ligeros, de fácil digestion y muy suaves; pero se buscará en vano en los autores una prueba evidente de que los sugetos así preparados han resistido mas que los demás al efecto sialagogo del mercurio. Entre las numerosas investigaciones que quedan que hacer sobre el tratamiento de la sífilis, estas pudieran tambien incluirse. Lo mismo sucede respecto de la mayor ó menor facilidad con que producen la salivacion los diversos tratamientos mercuriales, de los cuales nada podemos decir de positivo.

2.° *Tratamiento curativo.* Entre los medicamentos empleados con el objeto de combatir la salivacion cuando ya se halla establecida, hay en efecto algunos, que obran directamente sobre la boca, de manera que destruyen su irritacion, y otros que se administran con el objeto de derivar esta irritacion sobre otro punto, y algunos, en fin, que se dán con la intencion de neutralizar la accion del mercurio (Lagneau).

Medicamentos que obran localmente. Desde luego se ha debido naturalmente recurrir á los *demulcentes* y á los *emolientes* para combatir la inflamacion de la boca. Así es, que desde Avicena hasta nuestros

(1) *Journ. de pharm. du Midi, et Journ. de med. et de chir.-prat.*, t. IX, p. 203.

dias se han recomendado en esta enfermedad los gargarismos con agua de malvabisco, cocimiento de semilla de lino y la leche mezclada con agua de cebada; algunas veces se han hecho estos gargarismos ligeramente tónicos por medio de una infusion de manzanilla, de dulcamara, etc., pero estas adiciones no son de grande importancia.

Astringentes. En esta clase de medicamentos no hay uno que se use con mas frecuencia que el *alumbre*.

T.	Agua de cebada.	300 gram.
	Alumbre calcinado.	8 gram.
	Miel rosada.	30 gram.

Mézclese. Se hacen gárgaras tres veces al dia.

Muchas veces se puede reducir á 4 gramos la dósis del alumbre, y en los niños debe ser la mitad de esta última.

Kortun hace la solucion del alumbre mas astringente, tomando por escipiente el cocimiento de *corteza de roble*. Finalmente, Leonard (1) quiere que se use el alumbre crudo en polvo aplicado en *seco* sobre la mucosa enferma. Para esto basta, despues de haber mojado el dedo, cargarle de una gran cantidad de alumbre pulverizado y pasarle sobre las superficies afectadas. Cuando existen ulceraciones en puntos difíciles de alcanzar con el dedo, por ejemplo, en la parte posterior de las mandíbulas y detrás de los dientes, se pueden cubrir con alumbre unos pequeños lechinos y colocarlos sobre los puntos ulcerados, recomendando al enfermo que no trague la saliva.

Tambien se ha usado por algunos médicos el *acetato de plomo;* Bonnardiere (2) ha empleado este medicamento en gargarismos á la dósis siguiente:

T.	Acetato de plomo líquido. . . .	60 gram.
	Agua.	120 gram.

Se hacen gárgaras tres veces al dia.

Muchos médicos afirman que han empleado este remedio con buen éxito; pero ninguno le dá tanta importancia como Sommé (3). Segun él, la salivacion es ventajosamente modificada por el gargarismo siguiente, en el cual la proporcion de la sal de plomo es mucho menos considerable.

T.	Acetato de plomo líquido. . . .	30 gram.
	Agua comun.	1 quilógram.

Se hacen gárgaras dos veces al dia.

Cullerier (4) mira, por el contrario, como muy dudosa la eficacia de este medio; pero, segun Sommé, el poco éxito obtenido en el hos-

(1) Leonard, *Journ. de med. et de chir. prat.*, t. VII, p. 149.
(2) Bonnardiere, *Recueil de la Soc. de Med. de Paris*, t. XII.
(3) Sommé, *Arch. gen. de med.*, t. I, 1.ª série, 1823.
(4) Cullerier, *Dict. des sc. med.*, art. SALIVATION.

pital en los enfermos de venéreo depende de que emplearon una pequeña dósis de acetato de plomo; pero es imposible fallar sobre este punto por falta de observaciones. Sommé aconseja, para hacer desaparecer las úlceras que se manifiestan en esta enfermedad, tocarlas con un pequeño pincel cargado de acetato de plomo líquido puro. Todavía pudiera citar á Tanchou (1), quien refiere una observacion en la que una cantidad poco considerable de acetato de plomo (2 gramos por 2 litros), le ha bastado para contener prontamente una copiosa salivacion mercurial.

Poco conformes están los médicos acerca de la verdadera eficacia del acetato de plomo y del alumbre.

Se han empleado sustancias astringentes muy enérgicas y se han variado hasta el infinito los ensayos con los ácidos mas ó menos diluidos en agua; pero se ha dejado demasiado en el olvido el *zumo de limon*, que es uno de los mejores astringentes, produciendo los mejores resultados en la estomatitis mercurial.

El *clorato de potasa* es quizá el mejor medicamento que se ha empleado contra esta enfermedad. Numerosos ensayos hechos por Herpin (de Ginebra), Blache (2), Demarquay y Gustin (3), Isambert (4), Aran, J. Laborde (5), han demostrado su eficacia, y las observaciones de esta naturaleza se multiplican desde hace algunos años en Francia, Inglaterra y Alemania, de modo que hoy no es posible la duda. Gallaches, de Pittsburgo (6), ha llegado á decir que el clorato de potasa era el específico de la estomatitis mercurial, del mismo modo que la quinina lo es de las intermitentes. El primer efecto de la administracion del clorato de potasa es disminuir la fetidez del aliento. La saliva se hace menos viscosa, desaparece la tumefaccion, reaparece el apetito. Milon ha estudiado perfectamente estos efectos (7).

El modo de administracion mas sencillo y eficaz es el siguiente: gargarismo con agua 100 gramos, clorato de potasa 3 gramos. Se puede aumentar la dósis hasta 5 y 6 gramos, puesto que el medicamento no es peligroso. Se puede administrar en pocion á la dósis de 2 á 3 gramos en una pocion de 120 gramos, pero su accion parece ser especialmente tópica. No hay ningun inconveniente en administrarle de uno y otro modo.

El *iodato de potasa* se ha administrado casi del mismo modo. Ensayos ejecutados por Demarquay permiten creer este medicamento suministrará buenos resultados en semejonte caso.

(1) Tanchou, *Journ. des conn. med.-chir.*, año de 1837, 163.
(2) Blache, *Bull. de therapeutique* de 15 de enero y 15 de febrero, 1855, p. 120.
(3) Demarquay y Gustin, id., id., 30 de mayo, 1855, p. 437.
(4) Isambert, *Etudes chimiques physiologiques et cliniques sur le emploi therapeutique du chlorate de potasse*, Paris, 1856, en 8.º
(5) Laborde, *Bulletin de therapeutique*, 15 de febrero de 1858.—*Gazette hebdomadaire*, 1858, t. V, p. 566.
(6) Gallaches (de Pittsburgo), *American Journal of medical sci* [illegible] 857.
(7) Milon, Tésis inaugural, Paris, 1858.

Cáusticos. Entre los *cáusticos* solo se ha usado el *nitrato de plata* y los *ácidos*, y aun estos rara vez lo han sido en un estado de concentracion suficiente para producir la cauterizacion. Las mas veces se los ha administrado á corta dósis en una gran cantidad de líquido con el objeto de neutralizar en la economía la accion del mercurio. Cuando se desea servirse de ellos como cáusticos para tocar las úlceras que se producen en la salivacion, generalmente se emplea el *ácido hidroclórico* del modo que á continuacion se espresa:

T.	Acido hidroclórico.	2 gram.
	Miel.	4 gram.

Mézclese. Se toca con rapidez por medio de un pincel las superficies escoriadas.

Ricord (1) usa tambien la cauterizacion con el ácido hidroclórico desde el principio de la enfermedad, cuando solo parece que están afectadas las encías. Este práctico aconseja recurrir á una ó muchas aplicaciones de *ácido hidroclórico puro* sobre estos puntos, lo que hace pasando por encima rápidamente un pincel empapado en este ácido, teniendo cuidado de enjugar prontamente los dientes cuando el cáustico los toca. Este autor afirma que por medio de estas cauterizaciones hechas á tiempo, se evitarán en noventa entre cien enfermos los perniciosos efectos de una salivacion ya incipiente.

Tambien añade el siguiente gargarismo:

Agua de lechuga.	150 gram.
Miel rosada.	50 gram.
Acido clorhídrico.	15 gotas.

Algunas veces reemplaza el ácido clorhídrico por 10 gramos de alumbre.

Para hacer la cauterizacion, Cullerier se sirve simplemente de un cilindro de *nitrato de plata*, que pasa principalmente sobre las superficies ulceradas.

Cloruros. En una afeccion en la que la fetidez del aliento es uno de los fenómenos mas notables, han debido emplearse naturalmente los *cloruros*, primero como desinfectantes, y despues como medios que obran particularmente sobre la membrana mucosa. El doctor Darling (2) afirma haber usado con buen éxito el *cloruro de sosa* contra el tialismo mercurial. En Alemania se sirven especialmente del *cloruro de cal*, segun la fórmula siguiente:

T. Cloruro de cal. . . . . 15 gram.

Disuélvase exactamente en

Agua de fuente. . . . . 60 gram.

(1) Ricord, *Journ. des conn. med.-chir.*, marzo de 1835.
(2) Darling, *Lond. med. Repos.*, febrero de 1826.

Clarifíquese y añádase:

Alcohol. . . . . 60 gram.
Aceite esencial de rosas. . . . . . . 4 gotas.

Mézclese. Se vierte una cucharada de té de esta solucion en un vaso de agua, y con ella se enjuaga la boca cuatro ó cinco veces al dia.

Medios diversos. Tambien se han prescrito algunas otras sustancias que obran principalmente sobre la boca. Así Swediaur (1) cita un caso de salivacion pertinaz, en la que al parecer produjo buenos efectos la administracion de la *tintura de cantáridas* usada interiormente. Bayle (2) refiere dos casos semejantes en los que solo habia prescrito la *masticacion de la canela*, y Geddings ha preconizado el gargarismo siguiente:

T. Aceite de trementina. . . . . 8 gram.
Mucílago de goma arábiga. . . . . . 240 gram.

Mézclese.

Todavía no se han esperimentado bastante estos medicamentos para que se pueda decir nada de cierto acerca de su accion.

El doctor Robertson, de Harrodsburgh (3), no tiene verdadera confianza entre los diferentes y numerosos medios que ha usado mas que en las hojas de la *ambrosia trifida*, que él administra de la manera siguiente:

T. Hojas verdes de *ambrosia trifida*. . . 1 puñado.

Infúndase en

Agua. . . . . 500 gram.

Se lavará la boca y la garganta cada media hora.

Mas los hechos en que se funda este autor necesitan confirmarse por nuevas observaciones.

Emisiones sanguíneas. Es raro que se empleen las emisiones sanguíneas en esta enfermedad, y esta es la razon porque no habia hablado todavía de ellas. Sin embargo, cuando es muy intensa la inflamacion de las glándulas salivales, y muy considerable la hinchazon, se ha recurrido á la aplicacion de quince á veinte *sanguijuelas* á la base de las mandíbulas, y aun algunas veces á la *sangría general*.

Medios derivativos. A los medios directos de combatir la irritacion siguen despues los administrados con el objeto de derivarla hácia otro punto. Con esta intencion se han prescrito los *purgantes*, atribuyéndose á Lemenar, médico español, el haber sido el primero que usó este método. Generalmente se administran los purgantes, principalmente durante el curso de la enfermedad, porque se ha observado que las evacua-

(1) Swediaur, *Traité compl. des malad. syphilit*, París, 1817, t. II.
(2) Bayle, *Revue medicale*, t. IV, 1828.
(3) Robertson (de Harrodsburgh), *The Amer. Journ. of. the med. sci.*, octubre de 1846.

ciones de vientre eran muy difíciles y poco abundantes. Cuando es poco considerable la inflamacion de la boca, basta un purgante suave, como un ligero cocimiento de *hojas de sen*, ó 30 gramos de *maná* en una taza de leche, etc.; pero cuando se conozca que conviene producir una irritacion mas intensa en la mucosa intestinal, es preciso ordenar medicamentos mas enérgicos; así, pues, se prescribirán 30 gramos de *sulfato de sosa* ó *de magnesia*, para tomar en tres veces en agua de achicorias, ó bien las píldoras purgantes siguientes, recomendadas por Lagneau:

T. Jabon medicinal.	60 gram.
Ruibarbo en polvo.	45 gram.
Acíbar en polvo fino.	15 gram.

H. S. A. píldoras de 30 centígramos. Se toman de tres á seis al dia.

Es inútil multiplicar estas fórmulas.

Tambien se han puesto en uso los *vomitivos*. Así, pues, Read ha referido cinco observaciones en que se ha aliviado y desaparecido prontamente la salivacion mercurial por la administracion de un emético; pero sería de desear que se hiciesen nuevas observaciones sobre este particular. Muchas veces no se emplean estos medios á dósis vomitiva, y se dán de manera que produzcan solamente una ligera irritacion en el conducto intestinal. Así, pues, el doctor Finlay (1) prescribe *solamente de* 10 *á* 12 *miligramos de tártaro estibiado* disuelto en agua, que administra cada dos horas. De este modo asegura haber conseguido detener pronto la salivacion. En todos los casos, añade, el medicamento siempre ha producido un alivio marcado á las veinticuatro horas, y particularmente ha logrado hacer desaparecer el dolor de la boca y de las fáuces en el mismo espacio de tiempo. Administrado de esta manera el tártaro estibiado en un caso especial, ha triunfado de una salivacion que duraba hacia ya tres meses. Dado á mayor dósis este medicamento no ha producido los mismos resultados favorables. Es de sentir que en los hechos que ha presentado Finlay no haya insistido bastante sobre el principio de la enfermedad y la época en que ha empezado el tratamiento. Maxwell (2) ha preconizado el mismo medicamento administrado á dósis fraccionadas en una gran cantidad de líquido bien caliente.

Los *rubefacientes* y los *vejigatorios* se usan á menudo; los pediluvios sinapizados muy calientes, y aun los baños calientes con el objeto de llamar hácia la piel esta irritacion. Tambien se puede, para hacer los pediluvios mas activos, prepararlos con 30 gramos de *ácido hidroclórico*.

Las *ventosas secas* y *escarificadas*, recomendadas por Massa, se apli-

(1) Finlay, *North. Amer. Journ.*, etc., y *Nouv. bibl. méd.*, marzo de 1828.
(2) Maxwell, *Journal des connaissances med.-chir.*, 15 de octubre de 1850, p. 217.

can á la nuca, á los hombros y á los brazos. Lo mismo sucede con los *vejigatorios*, que segun dice Lagneau, producen muchas veces efectos ventajosos. Tambien se pueden hacer *fricciones* secas ó escitantes con el auxilio de algun medicamento, sobre las diferentes partes del cuerpo. No insistiremos mas en estos medios poco enérgicos, y cuya accion se conoce muy imperfectamente.

Medios apropiados para neutralizar la accion del mercurio. El *azufre* se ha administrado pensando que introducido en los órganos iria á formar con el mercurio un sulfuro que no seria nocivo. El doctor Sundelin ha prescrito un *sulfuro de magnesia mezclado con el ácido tártrico* en las proporciones siguientes:

T. Sulfuro de magnesia.	4 gram.
Acido tartárico.	2,40 gram.
Azúcar blanca.	5,20 gram.

Mézclese, redúzcase á polvo y divídase en seis papeles. Se toma uno cada tres horas.

Cullerier prescribia el *azufre sublimado* bajo la forma de pastillas, con arreglo á la fórmula que sigue:

T. Flores de azufre.	64 gram.
Azúcar.	500 gram.
Mucílago.	aa C. S.
Agua de flor de naranjo.	aa C. S.

H. S. A. pastillas de 4 ó 5 gramos. Se toman de ocho á diez al dia.

Ricord hace tomar cada mañana 4 gramos de flores de azufre incorporadas á la miel en forma de opiata.

La accion de este medicamento está fundada en una mera hipótesis.

Las mismas reflexiones se aplican al uso del *iodo* que han administrado muchos médicos, principalmente en Alemania. Entre otros citaremos en particular á los doctores Kluge (1), Heyfelder y Rust, que consideran al iodo como muy eficaz en estos casos. Hé aquí la fórmula de que usa el primero de estos prácticos:

T. Iodo muy puro.	25 centig.
Alcohol rectificado.	8 gram.

Disuélvase y añádase:

Agua de canela.	75 gram.
Jarabe simple.	15 gram.

Se toma al principio media cucharada y mas adelante una cucharada entera, cuatro veces al dia.

Jaurin, de las islas Canarias (2), recomienda la *tintura de iodo* de 5 á 20 gotas dos veces al dia en un vehículo mucilaginoso.

(1) Kluge, *Allg. med. Zeit.*, febrero de 1833.
(2) Jaurin, *Bulletin de therapeutique*, 15 de setiembre de 1851.

Respecto de los *ácidos tomados interiormente* solo diremos que en los diversos tratamientos que preceden, forma las mas veces parte de ellos el uso de una *limonada mineral* preparada con los *ácidos sulfúrico, nítrico*, etc. Recordamos el *zumo de limon*.

Por lo que hace al *ópio*, solo podemos decir que no se conoce suficientemente su accion. Despues de haber administrado en vano el doctor Graves (1) los purgantes y los gargarismos astringentes contra una salivacion espontánea copiosa, recurrió al ópio, dándole á la dósis de 5 *centígramos* de *cuatro en cuatro horas*, y vió desaparecer la enfermedad. ¿Pero tendria este remedio el mismo resultado en los casos de salivacion mercurial? En el dia se usa muy poco, porque en los ensayos hechos en el hospital de los enfermos de venéreo de Paris, no han sido favorables á la accion de este medicamento, que Boerhaave habia recomendado mucho. La dósis á que dicho célebre autor administraba el ópio era de 20 á 25 centígramos al dia. No diremos mas sobre esta sustancia, cuyo valor terapéutico en esta enfermedad no conocemos bastante.

Resúmen y prescripciones. Se evitará el tialismo mercurial á fuerza de mucha prudencia en el tratamiento de las enfermedades venéreas; debiendo vigilar sobre todo con cuidado la accion de las fricciones mercuriales, principalmente cuando se hacen sobre partes ulceradas. Desde el momento en que el enfermo se queje de algun aumento de sensibilidad al rededor del cuello de los dientes, es preciso examinar con cuidado las encias, y si se nota la menor señal de salivacion incipiente es necesario suspender el tratamiento hasta que se hayan disipado del todo los accidentes. Así se podrá evitar la aparicion de una enfermedad que es despues muy difícil de hacer desaparecer antes de que haya terminado su curso.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE SALIVACION INCIPIENTE.

1.° Para bebida, agua de cebada endulzada con miel.

2.° Una botella de agua de Sedlitz ó un purgante mas enérgico.

3.° Se hace un pincel de hilas, se le empapa en ácido hidroclórico y se le pasa rápidamente sobre las encias, teniendo cuidado de enjugar perfectamente los dientes que ha tocado el ácido (Ricord).

4.° Pediluvios sinapizados ó hechos escitantes por medio de 30 gramos de ácido hidroclórico.

5.° Hacer uso cuatro ó cinco veces al dia del gargarismo siguiente:

T. Agua de cebada.	300 gram.
Alumbre.	5 gram.
Jarabe de moras.	30 gram.

(1) Grave[illegible] [illegible]n. of the [illegible]urg. sciences, 1832.

Prescripcion II.

ESTOMATITIS MERCURIAL.

1.° Frotar las encias con zumo de limon ó con la misma pulpa del limon.

2.° Sostener las fuerzas del enfermo con tónicos; estracto de quina 1 ó 2 gramos; vino generoso.

3.° Gargarismo con:

Agua.	200 gram.
Clorato de potasa.	10 gram.

4.° Pocion con:

Solucion de goma.	100 gram.
Clorato de potasa.	2 gram.
Jarabe de Tolú.	20 gram.

La *alimentacion* debe ser muy ligera. Cuando es muy considerable la inflamacion de la boca, los enfermos solo pueden tomar alimentos líquidos, y cuando hay calentura se debe prescribir dieta absoluta.

Breve resúmen del tratamiento.

1.° *Tratamiento profiláctico.* Unir el mercurio con las sustancias siguientes en el tratamiento de la sífilis: el alcanfor, el azufre, los sulfuros, el iodo, el hidrato de cal y el hidroclorato de amoníaco; preparar convenientemente á los enfermos para que tengan la piel mas permeable, y suspender la administracion del mercurio desde que se percibe una sensibilidad desusada en los dientes y las encias.

2.° *Tratamiento curativo.* Astringentes, cáusticos, escitantes diversos, emisiones sanguíneas, purgantes, vomitivos, rubefacientes, vesicantes, azufre, sulfuros, iodo, ácidos, ópio, ambrosia trifida.

ARTÍCULO VI.

ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA.

(*Estomacace, etc.*)

Con los nombres de *estomacace*, *cáncer acuático*, *úlceras infectas de la boca*, etc., se han descrito muchas afecciones diversas, entre otras la que tratamos y la verdadera gangrena de las paredes de la boca. Así en la obra de José Frank (1) se encuentra una rápida descripcion del muguet de los niños, de la estomatitis seudo-membranosa de la gan-

(1) José Frank, *Praxeos medicæ universæ præcepta*, Lipsiæ, 1841. *De stomacace et cancro aquatico.*

grena de la boca y de muchas úlceras de esta cavidad. Bretonneau (1) ha sido el que mas ha ilustrado esta cuestion sumamente confusa. En una epidemia desarrollada en la guarnicion de Tours, tuvo ocasion de observar cierto número de individuos afectados de lo que se llamaba *estomacace, cáncer acuático* ó *gangrena de las encías*, y vió que se trataba simplemente de una produccion seudo-membranosa mas ó menos gruesa, que adquiria por sí misma los caractéres gangrenosos, y debajo de la cual no se hallaban afectados los tejidos, ó solo lo estaban superficialmente. Desde entonces se conoció bien la naturaleza de la enfermedad, y no se la confundió ya con la gangrena escorbútica de la boca como se hacia generalmente. Bretonneau parece admitir que bajo los nombres que se acaba de indicar no han descrito los autores otra cosa que la estomatitis seudo-membranosa ó difteritica, lo que ciertamente no es exacto, como se ha visto por la cita que hemos hecho de J. Frank.

Restaba, pues, establecer una línea divisoria entre la afeccion de que se trata y todas las demás.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La estomatitis seudo-membranosa es una enfermedad que se halla caracterizada por una produccion plástica, estendida á manera de capa sobre las paredes de la boca, con ó sin úlceras superficiales de la mucosa subyacente.

Los nombres que se han dado á esta enfermedad son muy numerosos, como se ha podido ya advertir; así es que se le ha designado bajo las denominaciones de *estomacace, gangrena escorbútica de las encías, cánceres acuáticos, aftas malignas, aftas gangrenosas*, etc. Sin embargo, no está esta enfermedad bien determinada á la que se han dado tan diferentes nombres, sino mas bien á las diversas inflamaciones que afectan la boca, y presentan un aspecto gangrenoso.

Esta afeccion es *poco frecuente*, y si ciertos autores han tenido ocasion de observar un gran número de casos, es porque han estudiado epidemias que no se reproducen sino á largos intervalos. Entre los demás, algunos nunca han visto esta estomatitis con los verdaderos caractéres del *cáncer acuático;* pero hay pocos que durante el curso de las enfermedades agudas ó crónicas no hayan visto aparecer en cierta estension de la boca una falsa membrana mas ó menos gruesa, acompañada de la inflamacion de la mucosa.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* En ciertos casos se presenta la enfermedad bajo la *forma epidémica*, teniendo entonces mayor intensidad.

(1) Bretonneau, *Des inflamations speciales, et en particulier de la diphtherite*, París, 1826, p. 14 y 134.

Ataca á todas las *edades*, pero no se puede asegurar positivamente si es *contagiosa*.

Respecto á la falsa membrana que se observa durante el curso de otras afecciones, casi siempre se la ve aparecer en los casos graves y mortales: así es que se han citado cierto número de ejemplos en la calentura *tifoidea*, en la *tisis* y en otras muchas afecciones agudas y crónicas.

2.° *Causas ocasionales*. Cuando la enfermedad se manifiesta durante el curso de otra afeccion, no hay ninguna causa ocasional especial, siendo entonces una simple lesion secundaria.

Se han buscado las causas ocasionales de la estomatitis seudo-membranosa epidémica en la influencia de la *temperatura*, en la calidad del *agua* que se bebe, y además en todas las *condiciones higiénicas que pueden desarrollar el escorbuto*. Respecto á esta última proposicion ha demostrado Bretonneau que la enfermedad no es de naturaleza escorbútica, y que en cuanto á la influencia de la temperatura y á la calidad del agua, no son suficientes los esperimentos hechos para poder apreciar su valor.

§ III.—**Síntomas.**

Ya se ha visto en el párrafo dedicado á las causas que hay dos especies bien diversas de estomatitis seudo-membranosa. A la primera es á la que se refiere la descripcion de Areteo, que se puede aplicar igualmente á la gangrena de la boca.

Invasion. Esta enfermedad empieza ordinariamente de un modo insidioso; en primer lugar se manifiesta algun estorbo y un ligero dolor en las encías, y despues se verifica en estas partes una exudacion gris mas ó menos espesa que las hace aparecer como ulceradas.

Síntomas. Cuando es muy intensa la enfermedad, la *exudacion* tiende á estenderse á las partes inmediatas de la superficie interna de los labios y carrillos, y algunas veces llega hasta la faringe y fosas nasales. Se cubren los *dientes* de un sarro gris, moreno ó de color de orin de hierro. Si se quita esta falsa membrana, tiene una notable tendencia á reproducirse en tanto que no haya terminado la enfermedad. En el caso contrario, la mucosa subyacente recobra rápidamente su aspecto normal, y no quedan vestigios de una afeccion que parecia ser tan grave.

No obstante, sucede con frecuencia y principalmente cuando el mal tiene su asiento en las encías, que se forman *úlceras* debajo de la falsa membrana, que pueden llegar á ser muy difíciles de curar; pero es necesario no dejarse sorprender por el aspecto esterior de la enfermedad, porque en ciertos casos se creeria que las úlceras, sobre todo cuando están situadas en la cara interna de los carrillos, son sumamente profundas: ilusion que depende de hallarse la *mucosa circunvecina* muy hinchada, y lo parece todavía mas á causa de la exudacion seudo-membranosa.

Cuando la enfermedad se halla en este estado, la lesion se presenta bajo el aspecto de una *úlcera* gris, lívida ó negruzca, de bordes hinchados y de color rojo lívido. Se desprenden colgajos gruesos que son reemplazados por nuevas capas, y fluye abundantemente una *serosidad saniosa* de la boca. Este flujo continúa durante el sueño, y mancha mucho la ropa de los enfermos.

Entonces tiene el aliento una *estremada fetidez*. El tejido celular inmediato á las úlceras, las glándulas salivales y los gánglios linfáticos se infartan; así es que son difíciles los movimientos de las mandíbulas, pero no es penosa la *deglucion* sino en los casos en que la enfermedad se ha estendido á la faringe.

La *calentura* es poco considerable en un principio, pero puede serlo mas cuando la afeccion tiene un curso muy rápido, y los tejidos inmediatos se hallan profundamente afectados.

Cuando aparece la estomatitis seudo-membranosa en *medio de los síntomas de otra enfermedad grave*, los fenómenos indicados se presentan de un modo muy diferente. El enfermo se queja al principio de un *dolor* mas ó menos intenso en la boca, la mucosa se pone rubicunda y solo está ligeramente hinchada; despues se vén aparecer algunas *manchas blancas*, que se aproximan con rapidez y forman una capa delgada, difícil de desprender, que se reproduce con prontitud, y debajo de la cual no está la membrana mucosa sensiblemente afectada. Esta produccion morbosa ocupa principalmente la cara interna de los labios, y con preferencia el inferior, y como se manifiesta las mas veces en una época próxima á la muerte, subsiste hasta el momento en que se verifica esta terminacion fatal.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

En la estomatitis seudo-membranosa epidérmica la enfermedad sigue ordinariamente su curso con mucha rapidez; pero en algunos casos se desarrollan lentamente los síntomas, y entonces es cuando principalmente se vén las encías atacadas de úlceras que se han formado debajo de la falsa membrana y persistido mucho tiempo. Cuando sobreviene la estomatitis durante el curso de una enfermedad grave, aguda ó crónica, entonces constituye, como hemos dicho, una afeccion secundaria que se manifiesta frecuentemente en los últimos dias de la enfermedad.

En este último caso es generalmente de *corta duracion*, mientras que en el primero puede ser de muchas semanas.

Respecto á la *terminacion*, la estomatitis seudo-membranosa epidémica se distingue, segun Guersant y Bretonneau, de la verdadera gangrena de la boca, en que esta destruye profundamente los tejidos, y arrebata generalmente á los enfermos; al paso que la otra se cura siempre, á no ser que se estienda á los conductos que penetran en el pecho; y además, en que despues de una curacion rápida no queda

vestigio alguno de la enfermedad, á no ser en ciertos casos muy graves, en que quedan los dientes conmovidos á causa de las úlceras del borde de las encías. Esta proposicion ha sido controvertida por Taupin (1), que ha estudiado con mucho cuidado la gangrena de la boca. En efecto, segun las investigaciones de este autor, parece demasiado esclusiva. (Véase para el *diagnóstico* y para mas detalles el artículo ESTOMATITIS GANGRENOSA.)

§ V.—Lesiones anatómicas.

Consisten las *lesiones anatómicas* en las que hemos indicado rápidamente al hacer la descripcion de los síntomas; una falsa membrana mas ó menos gruesa, que se desprende en forma de colgajos poco adherentes, y deja despues de su caida la membrana mucosa intacta ó levemente escoriada; algunas úlceras en el borde de las encías, y á veces la propagacion del mal á la faringe y fosas nasales, tales son las lesiones propias de esta enfermedad. Cuando la estomatitis seudo-membranosa no es mas que una complicacion de una enfermedad grave, las lesiones de la boca son por lo comun menos profundas, aunque de la misma naturaleza, y se encuentran además las lesiones de la enfermedad primitiva que ha causado la muerte.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. No se trata mas que de distinguir esta afeccion de la verdadera gangrena de la boca y de la estomatitis mercurial. La estomatitis seudo-membranosa de forma epidémica tan notable por sus caractéres gangrenosos, solo es una simple variedad de la gangrena ó del *esfacelo de la boca* (Taupin). Las razones que dá en favor de su opinion son de mucho peso, y la mas principal es que no es raro ver que la estomatitis pasa por la forma seudo-membranosa para llegar á presentarse bajo la forma francamente gangrenosa. Si insistimos tanto en este diagnóstico, es únicamente porque no se espongan los médicos á tomar por úlceras sumamente graves y por *detritus* de los tejidos blandos, reblandecidos y gangrenados, la exudacion seudo-membranosa que por su aspecto puede dar lugar á esta equivocacion.

En la estomatitis seudo-membranosa hay prominencia formada por la exudacion seudo-membranosa; se vén con bastante frecuencia pedazos de ella que se desprenden, debajo de los cuales puede verse una capa destinada á reemplazarlos. La parte afectada presenta una chapa irregular, amarillenta y blanda. Levantando esta especie de placa se encuentra alterada la membrana mucosa, pero muy superficialmente. En la estomatitis gangrenosa profunda ó *estomatitis carbuncosa*, segun la espresion de Taupin, no se vé mas que un infarto blan-

(1) Taupin, *Journal des connaissances med.-chir.*, agosto, 1839, p. 134.

quecino de los puntos afectados acompañado de edema de las partes inmediatas y principalmente de los párpados. Mas adelante la piel de la cara del lado enfermo se pone rubicunda, despues se ennegrece, mientras que la mucosa se ulcera y presenta una escara negra. Por último, mas adelante todavía se observa la destruccion de las partes blandas, la necrosis de los huesos y una úlcera considerable (Taupin).

Se vé, pues, que si es preciso admitir con Taupin que las dos enfermedades tienen en muchos casos un mismo principio, á lo menos las dos variedades ofrecen diferencias tan notables que autorizan á hacer su descripcion por separado.

Para distinguir el estomacace de la *estomatitis mercurial* se averiguará si la enfermedad se ha desarrollado ó no bajo la influencia de un tratamiento mercurial. Si faltasen aquellas, se atenderá á la tenacidad, al espesor y al aspecto frecuentemente gangrenoso de la seudo-membrana difterítica.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos positivos de la estomatitis seudo-membranosa epidémica.*

Aparicion en las encias de una exudacion agrisada, blanda y que se desprende á colgajos.

Membrana mucosa de color amoratado, reblandecida y que dá sangre al menor contacto.

Aparicion en la parte interna de los carrillos de un punto blanco que se estiende rápidamente para formar placas irregulares.

Capas seudo-membranosas de diversos colores, de aspecto gangrenoso, que se desprenden á colgajos y son fácilmente reemplazadas por otras capas.

Curacion sin destruccion de los tejidos.

2.° *Signos distintivos de la estomatitis seudo-membranosa y de la estomatitis gangrenosa profunda.*

ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA.	ESTOMATITIS GANGRENOSA PROFUNDA Ó CARBUNCOSA.
La exudacion membraniforme forma *prominencia*.	No forma *prominencia* sobre la mucosa ó es muy poca.
Se desprenden *colgajos* que son prontamente reemplazados.	Detritus sanioso, *sin colgajos*.
Placas irregulares, amarillentas y blandas.	*Color lívido* y negro de la piel de la mejilla.
Se halla *poco alterada* la membrana mucosa subyacente.	*Alteracion profunda* de la mucosa y partes subyacentes; destruccion de las partes blandas y aun de los huesos.

3.° *Signos distintivos de la estomatitis seudo-membranosa y de la estomatitis mercurial.*

ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA.	ESTOMATITIS MERCURIAL.
Conmemorativos. No ha habido tratamiento mercurial.	*Conmemorativos.* Ha habido tratamiento mercurial.
Anchas placas seudo-membranosas, gruesas y adherentes, que se pueden desprender *á colgajos.*	Exudacion blanquecina, sucia, que sale en *grumos* en la saliva.
Los *dientes* no se mueven fácilmente.	Los *dientes* se mueven mucho.

Bien se vé que este diagnóstico diferencial estriba solo en graduaciones; pero casi nunca hay que hacerle, y en los casos en que no se pueda prescindir de ello, son suficientes estas graduaciones.

Pronóstico. La estomatitis seudo-membranosa termina comunmente por la curacion, aun cuando se manifieste bajo la forma epidémica. Sin embargo, dos circunstancias pueden impedir esta terminacion favorable. La primera es la propagacion de la inflamacion seudo-membranosa á las partes inmediatas de la cavidad bucal; la segunda es el tránsito de la enfermedad á una variedad mas grave, es decir, á la gangrena profunda de las partes; tal es por lo menos la opinion del doctor Taupin, que ha visto muchos casos de esta especie. De aquí resulta que esta afeccion debe considerarse como muy grave, y es menester apresurarse á combatirla por todos los medios conocidos.

La estomatitis seudo-membranosa que sobreviene durante el curso de otra enfermedad, no es peligrosa de por sí; pero su aparicion anuncia que es de mucha gravedad la enfermedad con que llegue á complicarse.

§ VII.—Tratamiento.

Tratamiento profiláctico. Siempre que sea posible se variarán las condiciones higiénicas á que están sometidos los enfermos, y para esto se les hará habitar en parajes secos y bien ventilados, dándoles un alimento sano y abundante, y vestidos secos y de abrigo, igualmente que algunos medicamentos tónicos si su constitucion se halla muy debilitada. Además de esto, será preciso estraer los dientes cariados, y mantener mucha limpieza en la cavidad bucal en aquellos sugetos que tienen abcesos, úlceras y fístulas en estas partes. Por último, se activará la cicatrizacion de las úlceras por medio de inyecciones astringentes y de las cauterizaciones. Ya volveremos á hablar de este tratamiento preservativo en el artículo ESTOMATITIS GANGRENOSA.

Tratamiento curativo. Para Bretonneau no hay mas que un solo tratamiento eficaz, cual es la medicacion *tópica.*

Bretonneau usa con preferencia la *cauterizacion* por el *ácido hidroclórico puro*, haciéndola con un pincel. Se ejecuta [illegible] acic

dos veces en cuarenta y ocho horas, si la enfermedad hace pocos dias que se ha manifestado, y segun dice este autor, «no tarda en lograrse la curacion sin que sea necesario recurrir á nuevas aplicaciones. Cuando la enfermedad ha durado mucho tiempo, entonces es mas rebelde, y hay que suspender y repetir alternativamente las aplicaciones del ácido, porque si fuesen demasiado seguidas, se caeria en el inconveniente de que la cauterizacion fuese demasiado profunda (Bretonneau).»

El tratamiento tópico, añade este médico, exige que se tengan algunas precauciones particulares respecto de las encías, pues la inflamacion pelicular ocupa por lo comun su borde anguloso y el engaste de los dientes.

Entonces es preciso hacer penetrar el ácido en cada intersticio, y ponerle en contacto con los puntos afectados por medio de rollitos de papel. Para tocar las superficies menos sinuosas bastan un hisopillo de lienzo ó un pedazo de esponja. Si se desprecian estas precauciones, no es raro que despues de algunos dias de curacion vuelva á presentarse la estomatitis seudo-membranosa.

Tambien puede servir para la cauterizacion el *nitrato de plata*, en cuyo caso es necesario emplear una solucion concentrada: por ejemplo, 1 gramo en 15 *gramos* de *agua* aplicándola de la misma manera que el ácido hidroclórico.

En cuanto á los *gargarismos astringentes* y *tónicos*, no se diferencian de los que se han indicado en el artículo Estomatitis mercurial. El siguiente ha usado el doctor Hertz en un caso citado por Selle (1).

Sulfato de zinc.	2 gram.
Agua comun.	180 gram.
Miel rosada.	30 gram.

Mézclese segun arte. Para lavar la boca cada cuatro horas con un lienzo fino empapado en esta solucion.

Guepratte (2) recomienda como desinfectante de la boca el empleo del polvo siguiente:

Quina pulverizada.	4 gram.
Clorato de potasa.	2 gram.
Polvo de carbon.	2 gram.

Mézclese. Insúflese este polvo con un tubo ó cañon de pluma ó bien colóquese con una espátula sobre el punto afecto.

Los *tónicos* tomados al interior; los *amargos* y tan pronto como puedan los enfermos el uso de una alimentacion un poco nutritiva, un régimen analéptico, completan el tratamiento.

(1) Selle, *Beiträge zur Natur und Heilkunde*, Würzburgo, 1825, t. I, p. 135.
(2) Guepratte, *La Clinique de Montpellier*, 1846.

ARTICULO VII.

ESTOMATITIS ULCEROSA.

Antes de empezar la historia de la estomatitis ulcerosa, es menester fijar bien los límites que se deben asignar á esta afeccion. Ya hemos visto que varias de las estomatitis anteriormente descritas presentan úlceras mas ó menos profundas, por lo cual se pudiera creer que su descripcion hubiera estado mejor colocada en este lugar. Pero es preciso advertir que en las estomatitis seudo-membranosa y aftosa, la úlcera no es el carácter esencial de la enfermedad, es solo una lesion que se puede mirar como el resultado de otra lesion anterior y mas importante, y que nada añade de particular á la afeccion. Por el contrario, en la que vamos á estudiar, la úlcera es la lesion esencial, si bien no es la única, y se puede decir que en la mayor parte de los casos constituye por sí sola toda la enfermedad.

Se puede dividir la estomatitis ulcerosa en dos especies distintas segun su naturaleza. En una la enfermedad es simple y no es debida á un virus particular: tal es la *estomatitis ulcerosa simple*. En la otra hay una causa específica evidente, y esta causa es el virus sifilítico, por lo cual se la pudiera muy bien llamar *estomatitis ulcerosa sifilítica*, denominacion que comprenderia las úlceras sifilíticas primitivas y las secundarias; pero se halla generalmente adoptado el nombre de *úlcera sifilítica de la boca.*

Nada decimos acerca de una especie de estomatitis ulcerosa que termina en gangrena; pero en esta última, á pesar de su forma ulcerosa, la afeccion no es en realidad otra cosa que una gangrena, y por consiguiente se la debe incluir en la descripcion de la gangrena de la boca. Tampoco creemos deber hablar de las úlceras escorbúticas, que solo son un síntoma, y que se han descrito en otro lugar (1). Otro tanto diremos de las numerosas úlceras que se forman en la salivacion mercurial (2).

¿Deberán considerarse como completamente distintas la estomatitis ulcerosa y la gangrenosa? Tal es la opinion del autor de una escelente monografía acerca de la estomatitis ulcerosa de los soldados (3). Merced al trabajo de este distinguido profesor, ha desaparecido en gran parte la oscuridad que reinaba sobre la cuestion de la estomatitis ulcerosa. Para Bergeron, la *estomatitis ulcerosa* no difiere de la que se observa especialmente en los niños, y descrita por algunos autores como una afeccion gangrenosa, bajo los nombres de *estomacace*, *gangrena escorbútica de las encías*, *erosion gangrenosa de los carrillos*, *estomatitis gangrenosa*, que otros han considerado como de naturaleza

(1) Véase el artículo ESCORBUTO.
(2) Véase el artículo ESTOMATITIS MERCURIAL.
(3) Bergeron, *Stomatite ulcereuse des soldats*, Paris, 1859.

diftérica, y á la que algunos han dado el nombre de *estomatitis úlcero-membranosa*. Sin embargo, segun Bergeron, la estomatitis ulcerosa no es positivamente ni una afeccion gangrenosa, ni una diftérica, ni el escorbuto.

Este autor la ha observado en condiciones determinadas y durante una epidemia. Su opinion se ha fundado en un considerable número de observaciones. Aunque solo se ha seguido y descrito la enfermedad en hospitales militares, no por eso puede creerse que se trataba de una enfermedad completamente nueva, y que no puede producirse siempre que se reuna un número considerable de personas en iguales circunstancias que los soldados. Esta enfermedad existe, pues, y se presenta en diferentes puntos del globo atacando, bien á los adultos, bien á los niños, que parecen mas predispuestos y á reinar epidémicamente. Específica, contagiosa y caracterizada, sobre todo tanto por la lesion anatómica, cuanto por las ulceraciones de la boca, la salivacion abundante, fetidez estensa del aliento é infarto de los gánglios submaxilares.

Existe en la literatura médica del ejército gran número de reseñas de epidemias de esta enfermedad, observadas desde el principio de este siglo. Desgenettes, Larrey, Morgagni, han descrito estas epidemias. Algunos cirujanos militares han hecho mas recientemente semejantes estudios; entre ellos citaremos á Caffort (1), Payen y Gourdon (2), Leonard (3), Malapert (4) y Brée (5).

§ I.—Definicion.

Reservamos el nombre de *estomatitis ulcerosa* á una enfermedad que consiste únicamente en la formacion de úlceras exentas de toda complicacion; por consiguiente no se debe tratar en este artículo sino de las úlceras simples que rara vez existen, y de las úlceras sifilíticas.

§ II.—Causas.

La *estomatitis ulcerosa simple* parece es casi esclusivamente propia de la primera infancia. Entre el gran número de autores que hemos consultado, Billard (6) y Bouchut (7) son los únicos que la han dedicado un artículo particular; pero es de advertir que han hecho sus observaciones en niños muy pequeños. Tambien hemos encontrado igualmente en niños recien nacidos una ulceracion á veces profunda, de

(1) Caffort, *Archives de medecine*, 1832, 1.ª série, t. XXVIII, p. 56.
(2) Payen y Gourdon, *Recueil de memoires de medecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXVIII, Paris, 1830.
(3) Leonard, Id., id., id.
(4) Malapert. Id., id., t. XLV, p. 280.
(5) P. C. Brée, Id., id., t. XXXV, p. 169.
(6) Billard, *Traité des malad. des enfants*, 2.ª edicion, p. 231.
(7) Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 1862, p. 469.

la mucosa bucal. (V. MUGUET). En las otras *edades* es muy raro ver que se desarrolla una úlcera en la boca, á no ser que se halle la causa en el abuso del mercurio, en el escorbuto, en un cáncer de la boca, en la sifilis, etc.

Algunas veces se ha visto que se han manifestado escoriaciones en las inmediaciones de los dientes cariados, que presentan asperezas ó están cubiertos de sarro; pero á menudo tambien en estos casos se produce una estomatitis eritematosa, ó bien en ciertas condiciones particulares del organismo, una estomatitis gangrenosa ó seudo-membranosa. Por otro lado, la úlcera de la boca se manifiesta con bastante frecuencia en la superficie interna del carrillo, sin que se encuentre en el estado de los dientes correspondientes nada que pueda haber ocasionado su aparicion. No hablamos aquí de las *materias cáusticas* y de los *líquidos hirviendo*, que pueden producir una quemadura profunda de la cavidad bucal, y por consiguiente una solucion de continuidad mas ó menos estensa; porque para poder admitir en semejantes casos la existencia de una estomatitis ulcerosa, era necesario que en lugar de tender á cicatrizarse prontamente, como sucede por lo comun, la úlcera que resultase de la quemadura adquiriese por cualquiera causa interna un notable incremento, ya en latitud ó ya en profundidad.

La causa de la *úlcera sifilítica de la boca* es evidente; solo que es preciso distinguirla de la que ha producido la úlcera por contacto directo, de la que resulta de la infeccion general de la economía. En esta diferencia se ha fundado la division de la úlcera de la boca en *primitiva* y *consecutiva*. Por lo demás, lo que se observa en la boca sobre este particular en nada se diferencia de lo que se advierte en las demás mucosas.

Ricord (1) ha sentado que favoreciendo la *erosion de la mucosa* en tan alto grado la absorcion del virus en cualquiera parte que se deposite, debe indagarse con cuidado si la ha habido cuando se trata de la boca, porque esta circunstancia esplica algunas particularidades etiológicas muy importantes. Esta estomatitis parece esporádica y contagiosa (Taupin).

La estomatitis ulcerosa se presenta en idénticas condiciones, entre las que se han visto producirse epidemias de tifo, fiebre tifoidea y otras enfermedades infectantes que parece se engendran en el acumulamiento de enfermos. Se ha visto además reinar la estomatitis ulcerosa á la par del tifo ó de la fiebre tifoidea. Muchos autores, entre ellos Malapert (2), han demostrado con evidencia este efecto de la acumulacion de gran número de personas en un espacio reducido, presentando observaciones comparativas sumamente comprobantes. Así estos autores han reclamado la solicitud de la administracion militar, clamando

(1) Ricord, *Lettres sur la syphilis* (*Union medicale*, 1850).
(2) Malapert, *Memoires de medecine et de pharmacie militaires*, t. XLV.

contra las insalubres condiciones de ciertos cuarteles, casernas ó casamatas para alojar tropas.

La fatiga, el enflaquecimiento, la mala nutricion, juegan algun papel entre las causas predisponentes de esta enfermedad.

Infeccion, contagio, inoculacion. La cuestion de infeccion no puede resolverse sino por la afirmativa, no habiéndose puesto en duda este carácter de la enfermedad. El contagio se ha admitido con mas dificultad; en este, como en todos los casos en que intervienen las cuestiones doctrinales, se han encontrado ánimos tímidos y prevenidos que, refractarios á la evidencia ó procurando esplicar el hecho por un término medio, le aplican el nombre de *infeccion, afeccion epidémica.* Otros han discutido si el mal se trasmitia por un medio cualquiera ó por el contacto directo. Nosotros, que creemos que ni la ciencia ni la práctica ganan en estas reticencias y sutilezas, decimos que la enfermedad es contagiosa y que conviene aislar los individuos atacados, habiendo demostrado la esperiencia que un hombre enfermo basta para irradiar en su contorno la enfermedad infectante, de la que es fatal propagador, cualquiera que sea, por otra parte, el medio por que se verifique la trasmision. Los médicos militares evitan el contacto de los objetos que han servido para los enfermos, con las personas sanas.

Bergeron, poniendo valerosamente en práctica un precepto que algunos autores atrevidos proponen, intentó inocularse á sí propio la estomatitis ulcerosa, y se ve, por la relacion muy circunstanciada de los accidentes presentados en la boca á consecuencia de la inoculacion, que este esperimento ha sido muy poco concluyente. En cuanto al contagio por el cóito, se encuentra completamente comprobado.

Entre las condiciones generales que favorecen la trasmision, y que pueden considerarse como causa directa, es menester considerar la elevacion de temperatura. En las estaciones y climas calientes es donde con mas frecuencia se observan las estomatitis ulcerosas.

La enfermedad afecta especialmente á los jóvenes.

§ III.—Síntomas.

La estomatitis ulcerosa sucede casi siempre á la estomatitis simple. Los síntomas consisten en la *rubicundez* mas ó menos viva, y á la *hinchazon* comunmente mediana, limitadas á uno ó mas puntos de la boca, se siguen ya una *escoriacion superficial*, que aumenta despues en profundidad, ya un *reblandecimiento* que ocupa desde luego la mayor parte del espesor de las partes blandas y que ocasiona la destruccion de estas partes, resultando por su caida una úlcera irregularmente redondeada, de fondo blanquecino y de bordes rojos mas ó menos dolorosos y en una salivacion mas ó menos abundante. Las ulceraciones pueden llegar á denudar y necrosar el maxilar inferior.

Se ha observado principalmente el reblandecimiento de la mucosa en los niños muy pequeños, de lo que han citado algunos ejemplos

Denis (1) y Billard. El *asiento* ordinario de estas últimas úlceras es el frenillo de la lengua y la bóveda palatina, presentándose el reblandecimiento en esta última por lo regular á lo largo de la linea media. Entonces es oblongo, y penetra algunas veces á tal profundidad que puede quedar al descubierto la membrana fibrosa. Tambien se han observado estas úlceras en otros puntos de la boca, y Billard (2) cita una observacion en la cual la úlcera ocupaba la base de la lengua. Mucho mas raro es observarlas en la superficie interna de los carrillos, en los que se presenta ordinariamente la estomatitis con caractéres que demuestran su naturaleza gangrenosa.

En los niños pequeños que padecen muguet es, como hemos dicho mas arriba, en los que se observa esta estomatitis, pues en los *adultos* no sucede por lo comun así. En efecto, el profesor Louis ha observado que pasada la edad de quince años, el asiento predilecto de la estomatitis ulcerosa es la cara interna de los carrillos en su parte posterior y en el punto mas próximo á las encías, en cuyo caso no es entonces muy raro, como hemos dicho, encontrar los dientes correspondientes perfectamente sanos.

Esta afeccion va acompañada de *dolor*, el aliento presenta en la estomatitis ulcerosa una *fetidez* constante. La estomatitis ulcerosa va casi siempre precedida de síntomas que consisten en un mal estar que se esperimenta muchos dias antes de los primeros fenómenos, pero otras veces la lesion local de la boca se produce de un modo repentino. Hay al principio calor en la boca y despues se producen con rapidez las ulceraciones, salivacion abundante, fetidez del aliento, infarto de los gánglios, la ulceracion parece que se produce por destruccion y escara de la membrana mucosa. Generalmente se produce fiebre.

No se ha descrito de un modo especial la *úlcera sifilítica;* ¿y se deberá deducir de aquí que no presenta ninguna particularidad? La úlcera primitiva se desarrolla principalmente en la cara interna de los labios, cerca de su borde libre, porque estas partes se ponen con mas frecuencia en contacto con el punto en que se ha desarrollado el virus venéreo. Sin embargo, se las ha visto en todas las partes de la boca y á todas las profundidades. ¿*Empieza* esta úlcera como la del miembro, por una pústula cuya rotura es seguida de la úlcera? Esto es lo que no han aclarado aun los observadores; únicamente nos dicen que la úlcera sifilítica podia desarrollarse en aquella cavidad, como en cualquiera otra parte, con las diversas formas que la son propias. Así, pues, se han encontrado allí, la *úlcera sifilítica de base infartada y sin infarto, la úlcera serpiginosa*, etc. Sin embargo, no se han citado hechos bien auténticos de *úlceras sifilíticas fagedénicas* en el interior de la cavidad de la boca. Es muy importante el examinar si existe ó no induracion en la base de la úlcera (3).

(1) Denis, *Recher. anat.-pathol., sur les malad. des enfants*, Paris, 1826.
(2) Billard, *Loc. cit.*, p. 231.
(3) Véase Ulcera sifilítica de las partes genitales, t. I.

El *dolor* es mas intenso, sobre todo cuando la úlcera sifilítica ocupa la superficie de la lengua. El contacto de los cuerpos duros sobre la parte afectada escita vivamente este dolor, y cuando las úlceras son numerosas puede ser muy difícil la locucion y la masticacion. Tambien se observa alguna *salivacion*.

La *forma* que tiene esta especie de úlcera es ordinariamente redondeada, con fondo agrisado, como semi-trasparente y de aspecto lardáceo. Por lo que toca á los bordes, son elevados, duros y de color rojo mas ó menos vivo, si es una úlcera sifilítica de base infartada; en el caso contrario esceden muy poco del nivel del fondo de la úlcera, y presentan un ribete rojizo bastante notable. Ricord ha visto úlceras cuyos bordes blandujos estaban desprendidos en cierta estension. Pero donde principalmente se observa esta forma es en la úlcera venérea consecutiva.

Las *úlceras sifilíticas consecutivas* tienen un aspecto diferente: así es que empiezan por una rubicundez mal circunscrita y como difusa, oscura, con un mediano infarto y cierta sensacion de estorbo en la parte afectada mas bien que un dolor vivo.

Este estado puede durar bastante tiempo; pero despues se ve que hácia el medio de esta rubicundez se reblandecen los tejidos, se ulceran y resulta una pérdida de sustancia menos regular que la precedente. Esta úlcera de fondo gris ó amarillento, irregular, presenta una especie de detritus, y sus bordes medianamente elevados conservan la rubicundez primitiva, que siempre se estiende bastante lejos.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de las diversas estomatitis ulcerosas que se acaban de describir varía segun los casos; pero se puede decir en general, que la estomatitis ulcerosa simple y la úlcera sifilítica primitiva tienden naturalmente á cicatrizarse al cabo de cierto tiempo. No sucede lo mismo con la úlcera consecutiva, que si no se contiene con los medios apropiados, hace progresos lentos, pero contínuos, pudiendo destruir así gran estension de las partes blandas. En la forma aguda la enfermedad dura próximamente quince dias. Sin embargo, puede afectar la forma crónica y durar algunas semanas.

La *duracion* varía tambien mucho segun los casos: siendo larga en la úlcera sifilítica consecutiva no pasa por lo regular de dos á tres semanas en las demás especies.

La *terminacion* puede decirse que es generalmente feliz. Son frecuentes las recidivas. Sin embargo, esto solo debe entenderse de la lesion local, porque en las úlceras sifilíticas esta lesion no constituye ni con mucho toda la enfermedad. Tambien son de temer funestas consecuencias, que las mas veces es difícil preveer. La úlcera sifilítica de base infartada es en la que hay que temer estos fatales resultados (1).

(1) Ricord, *Lettres sur la syphilis*, 3.ª edicion, Paris, 1863.

Es raro que las úlceras dejen cicatrices visibles en el interior de la boca; pero con todo diremos alguna cosa de ellas al hablar de la *palatitis ulcerosa*.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Respecto á las *lesiones anatómicas*, casi nada tenemos que añadir á lo que hemos manifestado en la descripcion de los síntomas. Lo mas interesante es un reblandecimiento mas ó menos considerable de la mucosa y de las partes subyacentes, la destruccion de estas partes, y una especie de infiltracion de los bordes de la úlcera.

Las *lesiones locales* se han estudiado con especialidad por Caffort, el que ha demostrado que entre la rubicundez inflamatoria y la ulceracion habia una pústula cuya rotura determinaba la ulceracion.

Las partes afectadas por el órden de frecuencia son: las encías, los carrillos, el velo del paladar, las amígdalas, la mucosa de los labios y la lengua.

Segun E. J. Bergeron, el asiento mas frecuente de la ulceracion es la encía de los incisivos de la mandíbula inferior. Contienen una mezcla de pus, sangre y sarro. El mismo insiste sobre este importante y característico hecho de que en la mayoría de los casos, por no decir siempre, las ulceraciones parietales existen en un solo lado.

«Cuando la exudacion amarilla de la invasion desaparece con rapidez y se desprende de una vez, se encuentra por debajo una ulceracion circular, cuyos bordes cortados á pico forman un pequeño relieve por encima de la mucosa; están rojos por lo general, pero á veces aparecen grisáceos. En este período el fondo de la ulceracion es de un gris uniforme, ó bien, y es lo mas comun, se encuentra sembrado de pequeñas granulaciones de un rojo intenso ó violado. La ulceracion puede estenderse y se profundiza conservando los mismos caractéres, pasar por el período de estado y llegar al de reparacion sin otras modificaciones anatómicas. Cuando la ulceracion es asiento de una intensa inflamacion, se tumefactan los bordes, pero de un modo desigual, adquieren coloracion rojiza ó lívida, y la mucosa se inyecta por su base en variable estension. Este estado fluxionario no se estiende nunca á toda la mucosa bucal (E. J. Bergeron).»

En gran número de casos se cubre la ulceracion de una falsa membrana ó de un tejido blanquecino, blando, resistente, muy adherente, que se elimina poco á poco y que podria no ser mas que un producto albúmino-fibrinoso, pero que es en realidad una pequeña escara. Nada mas diferente de la difteria. No hay en semejante caso ulceracion profunda, estenso esfacelo, y nada puede compararse de lo que se observa en estos casos con lo que se presenta en los de gangrena escorbútica.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. Si no se tratase mas que de formar de un modo abso-

luto el diagnóstico de la estomatitis ulcerosa, ninguna cosa podria ser mas fácil. Efectivamente, la úlcera está al alcance de la vista; pero como hemos dicho que las úlceras de la boca son de diversa naturaleza, es necesario saber á qué especie pertenece la estomatitis que se presenta.

Se distinguirá la estomatitis ulcerosa simple, esto es, la que es debida á una inflamacion de la boca, de la *úlcera sifilítica*, por su forma menos regular, por la falta de otros síntomas venéreos en las demás partes del cuerpo, por los conmemorativos, y en fin, por el modo con que se desarrolla. Efectivamente, ya hemos visto que era principalmente debida al reblandecimiento inflamatorio de las partes blandas, y además sabemos que se manifiesta ordinariamente, si no siempre, durante el curso de las enfermedades febriles, siendo así que la úlcera sifilítica se desarrolla, como todos saben, en perfecta salud.

Se diferencia la estomatitis ulcerosa, ya simple, ya venérea, de las *demás úlceras de la boca*, por las circunstancias concomitantes y las diferentes lesiones que caracterizan á estas últimas; y aunque es cierto que hemos visto en la *difteritis* que se forman úlceras mas ó menos numerosas, estas se hallan cubiertas de una seudo-membrana que se renueva fácilmente y se estiende á puntos en que no existe ninguna úlcera.

En la *estomatitis* ó *salivacion mercurial*, tambien hay úlceras y con frecuencia numerosas; pero al mismo tiempo se observa la hinchazon á veces considerable de las partes, la exudacion pultácea, la hinchazon de las glándulas salivales y la salivacion abundante.

En el *escorbuto* las úlceras se hallan situadas principalmente en las encías, las cuales están hinchadas, sanguinolentas, reblandecidas y en estado de putridez.

En las *aftas* bastará para conocer la naturaleza de la enfermedad, la existencia de una vesícula particular, igualmente que la poca estension y profundidad de la úlcera.

Por último, en la *estomatitis gangrenosa*, que puede tambien presentarse con la forma ulcerosa, se observa la hinchazon notable de los bordes de la úlcera, su reblandecimiento rápido, los progresos considerables de la destruccion de las partes blandas y los signos de postracion que acompañan á la formacion de estas úlceras.

Pronóstico. En la estomatitis ulcerosa simple y en la úlcera sifilítica primitiva, el pronóstico es favorable por lo que hace á la terminacion de la afeccion local; pero el infarto de la base en esta última debe hacer temer accidentes consecutivos. En cuanto á la úlcera sifilítica consecutiva, el pronóstico varía segun que la constitucion se halla mas ó menos alterada, y segun que el enfermo se somete mas ó menos exactamente al tratamiento ó se entrega á desarreglos en el régimen y á todo género de escesos.

§ VII.—Tratamiento.

En la forma aguda, si al estado febril se unen los signos manifiestos de lo que se llama estado saburral, el empleo del emético está claramente indicado y deberá preceder un dia á la administracion del *clorato de potasa* á la dósis de 4 gramos. Si al cabo de siete dias se detiene el trabajo de reparacion es menester elevar la dósis del clorato hasta 6 gramos. Si no se produce ninguna mejoría es menester aplicar todos los dias sobre las superficies ulceradas un poco de cloruro de cal, cuya accion es mucho mas rápida que la del ácido clorhídrico ó del nitrato de plata.

Hunt (1) y Romberg (2) prescribian el *clorato potásico* á la dósis de un gramo al dia. Chanal, Herpin, Blache é Isambert le emplean á mayor dósis, 2 á 4 gramos al dia en cinco ó seis veces en una taza de infusion de manzanilla ó en una pocion. Puede tambien aplicarse tópicamente á la dósis de 3 á 5 gramos por 50 ó 100 gramos de agua. Bouneau y Bouchut emplean el cloruro de cal seco ó mejor en colutorio:

T.	Cloruro de cal.	3 gram.
	Miel.	20 gram.

Mézclese. Para usarlo por medio de un pincel.

Estomatitis ulcerosa. Es raro que sea necesario recurrir á las *emisiones sanguíneas*, y para esto es menester que sean muy numerosas las úlceras, y muy intensa la inflamacion que las rodea. En semejante caso se acude generalmente á las emisiones sanguíneas locales, esto es, á las *sanguijuelas* aplicadas á la base de la mandíbula.

Tambien se prescriben constantemente los *gargarismos emolientes* y algunas veces ligeramente *opiados;* mas para que produzcan algun efecto es menester que el enfermo haga gárgaras muchas veces al dia.

Uno de los medios mas eficaces para contener los progresos de las úlceras, es la *cauterizacion*, ya con los ácidos, ó por medio del nitrato de plata.

Se recurrirá al tratamiento *mercurial* ó las *preparaciones iodaradas*.

Ulcera sifilítica primitiva. Las opiniones están divididas; pues admitiendo unos que en la produccion de toda úlcera de esta especie hay necesariamente una infeccion general, y por consiguiente que existe en la economía un principio virulento que siempre importa mucho destruir, quieren que se use el tratamiento mercurial. Esta opinion ha sido recientemente defendida con mucho talento por Cazenave (3): pero otros, á cuyo frente se halla en Francia Ricord, fundándose en que la infeccion general en la úlcera sifilítica primitiva ha

(1) Hunt, *Schmidt's Jahrb.*, t. LXVII, y *Arch. gen. de med.*, setiembre, 1851.
(2) Romberg, *Traitement de la stomatite par le chlorate de potasse* (*Bull. gen. de therapeutique*, 30 octubre, 1851, t. XLI, p. 378).
(3) Cazenave, *Traité des syphilides*, Paris, 1843.

sido admitida por solo el raciocinio, pero no demostrada por la esperiencia, y mas principalmente en que la observacion ha probado que el tratamiento mercurial, cuyos inconvenientes posibles conocemos, no basta las mas veces para evitar los accidentes secundarios, pretenden que las úlceras de esta especie solo deben tratarse localmente, reservándose combatir la sífilis constitucional cuando se manifieste por síntomas nada dudosos. Como esta manera de obrar parece no tiene verdaderos inconvenientes, creemos que puede imitarse cualquiera que sea por otra parte la opinion que se tenga acerca de la formacion de semejante úlcera.

Observaciones numerosas han comprobado la eficacia del *ioduro de potasio* en la sífilis constitucional: tal es el gargarismo siguiente que propone Ricord:

T.	Agua destilada.	250 gram.
	Ioduro de potasio.	1 gram.
	Tintura de iodo.	4 gram.

Se hacen gárgaras cuatro ó cinco veces al dia.

Se debe administrar esta sustancia interiormente.

Fórmula de Ricord.

T.	Infusion de saponaria.	1 kilógram.
	Ioduro de potasio.	2 gram.
	Jarabe simple.	60 gram.

Se usa durante el dia.

Se puede muy bien empezar el tratamiento por una dósis mitad menor de ioduro de potasio; pero como ha observado Riccord, se puede elevar fácilmente la dósis de esta sustancia hasta 8 ó 9 *gramos*, y casi todos los enfermos despues de algunos dias de tratamiento pueden tomar 4 *gramos*; pero al médico corresponde graduar las dósis segun los casos.

El *régimen* debe ser suave y ténue, absteniéndose los enfermos de bebidas alcohólicas y de manjares cargados de especias. Cuando la úlcera está muy inflamada, aquellos se vén obligados á no tomar sino alimentos semi-liquidos. Algunos *laxantes* para mantener el vientre libre completan el tratamiento, que respecto á las úlceras sifilíticas desenvolveremos mucho mas en otro lugar.

ARTÍCULO VIII.

ESTOMATITIS GANGRENOSA.

La estomatitis gangrenosa es una enfermedad que ha sido bien estudiada en estos últimos tiempos, y se ha convenido en no considerar

como estomatitis gangrenosa sino aquella en que hay una mortificacion evidente de las partes constituyentes de la boca.

La gangrena de la boca no es toda la enfermedad, siendo con frecuencia solo una manifestacion (sin disputa la mas grave) de su estado morboso general. A consecuencia de la escarlatina ó del sarampion se determina con frecuencia este accidente. En los sugetos debilitados, caquécticos, empobrecidos, encerrados en los hospicios, especialmente los niños, y durante el estado epidémico, es cuando se observa. Existen con frecuencia y á la par manchas de púrpura en la piel y otras gangrenas, especialmente en la vulva. Se consultará con buen resultado la Memoria de Bouley y Caillault (1). La gangrena de la boca es una de las manifestaciones del escorbuto.

Cuando se publicaron las investigaciones de Bretonneau, hubo una tendencia á tomar siempre por simples difteritis las afecciones citadas como verdaderas gangrenas. Pero el mismo Bretonneau (2) ha distinguido muy bien la verdadera gangrena de la difteritis, que solo tiene su apariencia, y todos los autores que han tratado de las enfermedades de los niños han visto ejemplos de esto muy evidentes.

Baron, Guersant y Billard han referido observaciones muy interesantes de gangrena; Taupin (3) ha recogido ciento siete observaciones detalladas en el hospital de niños en el espacio de cuatro años. Principalmente de este último tomaremos los principales datos para trazar la historia de la estomatitis gangrenosa. Tambien tomaremos algunos interesantes pormenores de un trabajo de J. Tourdes (4).

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La estomatitis gangrenosa es una afeccion en la que se mortifican en mayor ó menor profundidad los tejidos que constituyen las paredes de la boca, cualquiera que, por otra parte, sea la forma con que se haya presentado en un principio la inflamacion. Se ha conocido esta enfermedad con los nombres de *noma*, *gangrena* y *esfacelo de la boca*, etc., y bajo los de *estomacace*, *fegarite*, *afta gangrenosa*, etc., ha sido confundida con otras muchas enfermedades que se han descrito ya. En el dia se halla adoptado generalmente el nombre de *estomatitis gangrenosa*.

La afeccion es *frecuente*. Taupin calcula que de los niños existentes en el hospital, á lo menos una vigésima parte padecen la estomatitis gangrenosa. Sin embargo, esto no prueba que esta proporcion consi-

(1) Bouley y Caillault, *Memoire sur les affections phagedeniques et gangreneuses chez les enfants et sur leur nature scorbutique* (*Gazette medicale*, Paris, 1852, páginas 418, 433, 512, 523, 667 y 702).
(2) Bretonneau, *Des infl. spéciales*, etc., p. 129: *Du sphacèle de la bouche.*
(3) Taupin, *Stomatite gangréneuse* (*Journ. des connais medico-chir.*, abril, 1839).
(4) J. Tourdes, *Du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants*, tésis de Estrasburgo, 1848.

derada de un modo general sea exacta; porque los niños pertenecientes á las clases que no van al hospital casi nunca la presentan.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* Es una enfermedad *propia casi exclusivamente de la infancia.* Taupin en 1837 entre mil novecientos enfermos en el Hotel Dieu no observó mas que un solo caso, en el cual la estomatitis no era del todo semejante á la de los niños, pudiéndose además pensar que el enfermo habia hecho uso de preparaciones mercuriales. Por otra parte, se sabe que los autores anteriormente mencionados solo la han observado en los niños. Wan Swieten incluye esta afeccion, aunque no la distinguia bastante de las demás, entre las enfermedades de la infancia; y el doctor Isnard (1) ha avanzado mas que los anteriores, cuando indica como carácter esencial de la enfermedad el atacar solamente á los niños. A pesar de esto se encuentran diseminadas en los autores algunas observaciones de gangrena de la boca en los adultos; Bretonneau, entre otros, ha visto un ejemplo en una mujer de veintisiete años, y J. Tourdes ha citado muchos autores que la han encontrado en otras edades bien diferentes de la infancia (2). Por lo general esta especie de estomatitis se manifiesta de los diez y ocho meses hasta los quince años, pero es mucho mas frecuente de cinco á diez años.

Sexo. Taupin se limita á decir que le ha parecido que la estomatitis gangrenosa es mucho mas comun en los niños que en las niñas; por lo cual se vé inclinado á creer que esta diferencia de proporcion depende del poco cuidado que en general tienen los padres con los niños varones. A decir verdad esto no es imposible; pero antes de dar esta esplicacion se hubiera debido fijar de un modo exacto el número de niños y niñas afectadas. Por el contrario, el doctor J. Tourdes cree que es mas comun en las niñas: así, pues, nada se sabe de positivo acerca de este punto.

Estado de salud. Taupin ha visto que algunas veces se desarrolla la enfermedad en el estado de salud mas floreciente en niños robustos; pero entonces habia una de las causas ocasionales mas poderosas entre todas las que indicaremos mas adelante; es decir, que esta enfermedad habia sido producida por una causa traumática cualquiera. Con mas frecuencia aun se la vé sobrevenir en *niños debilitados por enfermedades graves*, y principalmente por aquellas que exigen abundantes evacuaciones sanguíneas y dieta prolongada: esto es lo que resulta de las observaciones de Taupin, quien, por desgracia, no ha indicado las proporciones exactas. Hé aquí las afecciones en las que, segun dicho autor, se manifiesta mas generalmente la estomatitis gangrenosa:

(1) Isnard, *Sur une aff. gang. partic. aux enfants*, tésis, Paris, 1818.
(2) J. Tourdes, *Traité pratique des maladies des enfants*, t. II, Paris, 1843.

1.ª á consecuencia de *pulmonias* intensas; 2.ª algunas veces, pero rara vez, despues de la *calentura tifoidea;* y 3.ª muchas mas veces á consecuencia de las *calenturas eruptivas*, pero mas despues del sarampion, y sobre todo de la escarlatina que despues de la viruela. El doctor Baron (1), Rilliet y Barthez y Bouchut (2) han indicado lo frecuente de la aparicion de la gangrena de la boca á consecuencia del sarampion. Estos resultados se han confirmado por J. Tourdes.

No hay relacion entre la erupcion sarampionosa ó escarlatinosa de la boca y la estomatitis gangrenosa; porque cuando esta última enfermedad se desarrolla, es por lo regular durante la convalecencia y cuando ha desaparecido la erupcion de la mucosa.

El mismo autor ha comprobado que los sugetos que padecen la *anasarca* á consecuencia de la escarlatina están mas espuestos que los demás á la estomatitis gangrenosa. En semejantes casos es preciso reconocer la existencia de una causa general bajo la cual se desarrolla la afeccion séptica. Billard ha hecho esta misma observacion, y antes que él Baron habia notado lo mismo.

Las afecciones que ocasionan una gran pérdida de fuerzas, tales como las *diarreas crónicas*, predisponen á los niños á la afeccion de que tratamos, y Taupin ha observado que la gangrena es tanto mas intensa en este caso cuanto mayor es la debilidad. En la tisis, sin embargo, no es muy comun, aunque es bastante frecuente observar otras afecciones de la boca en esta enfermedad crónica y esencialmente debilitante.

La *mala higiene* á que se hallan sometidos tantos niños, es una causa poderosa de la estomatitis gangrenosa.

Resulta naturalmente de estos hechos que la enfermedad de que tratamos acomete *casi esclusivamente á las últimas clases de la sociedad*, que es una verdad á la que se llega directamente por la observacion, pues todos los médicos han visto que la estomatitis gangrenosa rara vez ataca á los niños de las clases acomodadas; y aun es menester añadir que en los casos escepcionales en que aparecen, siendo buenas las condiciones higiénicas, siempre se presenta en niños sumamente debilitados por enfermedades anteriores, y es las mas veces determinada por una causa local particular.

Casi es escusado hablar de las *profesiones* puesto que los niños que son acometidos de gangrena de la boca no tienen profesion, ó son aprendices que pasan todo el dia en hacer recados. Taupin no ha observado que fuese mas comun en los niños que trabajan en metales, tales como los doradores, cinceladores, fundidores, bruñidores de oro ó de acero, etc.

Estaciones. La estomatitis gangrenosa se desarrolla ordinariamente en la primavera y en el otoño y rara vez en invierno. No es comun verla en el estío, á no ser que esta estacion fuese húmeda y algo fria;

(1) Baron, *Mem. sur un aff. gangr. de la bouche* (*Bull. de la Faculté*, 1816).
(2) Bouchut, *Traité pratique des maladies des enfants*, Paris, 1862.

así, pues, le ha parecido con razon que esta condicion de la atmósfera tiene grande influencia en la produccion de esta enfermedad. Lo que confirma esta opinion es que cuando está seca la atmósfera, durante las estaciones en que se manifiesta esta enfermedad con preferencia, no solo es mas rara, sino que se cura con mucha mas facilidad, y se presenta con mas particularidad en iguales circunstancias en los *climas* frios y húmedos como los de Holanda.

Por último, la estomatitis gangrenosa aparece bajo la *forma epidémica;* así es que se la ve invadir un cuartel, el hospital de los niños ó de los huérfanos, las casas de refugio ó de correccion, las salas de asilo y algunos colegios de órden inferior.

Añadiremos que la accion continua de estas causas puede convertirse en ciertas circunstancias en ocasionales ó eficientes, y entonces la enfermedad se desarrolla sin que sea necesaria la intervencion de ninguna de las causas que vamos á indicar.

2.° *Causas ocasionales.* En los niños que se hallan en las condiciones precedentes, se ve que se desarrolla la enfermedad al rededor de un *diente cariado* que presenta asperezas, y que ha dañado las partes inmediatas. Una *quemadura* ó una *solucion de continuidad cualquiera* puede en las malas condiciones indicadas terminarse por la gangrena de la boca.

Respecto á la *denticion*, tambien hace notar Taupin que la estomatitis gangrenosa se observa mas fácilmente antes y despues de los siete años, que rara vez coincide con la época de la primera denticion, y que por lo tanto no tiene relacion directa con la evolucion de los dientes.

Tampoco son el mercurio y el tártaro estibiado administrados á altas dósis una causa eficaz de esta afeccion.

Contagio. Desgraciadamente los hechos que pudieran probarle no son concluyentes. Taupin cree que el contagio es evidente en la estomatis gangrenosa, pues dice «que ha podido comprobar un gran número de veces que habian adquirido la enfermedad los niños que comian ó bebian con la cuchara ó el vaso de que usaban los niños atacados de ella, y que en semejantes casos se desarrollaba primero en los tejidos que habian estado en contacto con el instrumento cargado del líquido séptico.»

Pero sea de esto lo que quiera, se debe añadir que el contagio no ha parecido obrar sino en casos de estomatitis *gangrenosa* que se presentaba en un principio bajo las *formas seudo-membranosa* y *ulcerosa*, las cuales se estudiarán en el párrafo siguiente. En cuanto á la *estomatitis carbuncosa*, nombre con el cual Taupin designa una tercera forma caracterizada por el esfacelo profundo y primitivo de las paredes de la boca, no se han observado casos en que haya parecido que se trasmite evidentemente por contacto.

¿La trasmision de la enfermedad se verifica por medio de los *miasmas* contenidos en el aire, lo que constituiria una verdadera *infeccion?*

Subsiste la duda en la estomatitis de forma seudo-membranosa y ulcerosa; pues respecto á la *carbuncosa*, todo tiende á aprobar que no se comunica asi.

Si se deseasen más pormenores se puede consultar la Memoria de J. Tourdes.

§ III.—**Sintomas.**

Hay tres formas distintas: la *forma seudo-membranosa*, la *ulcerosa* y la *gangrenosa negra ó estomatitis carbuncosa*. Billard (1) describe por una parte las aftas gangrenosas que se pueden referir á las dos primeras formas, y por otra la gangrena profunda que corresponde á la estomatitis carbuncosa de Taupin.

Estas tres formas diferentes solo se pueden distinguir bien en el principio de la enfermedad, porque si esta se prolonga todas tienden al mismo resultado, que es la mortificacion y la destruccion de las partes blandas.

1.° *Forma seudo-membranosa.* Nunca esta forma de la enfermedad tiene su asiento en la lengua, ni en la bóveda del paladar, sino que aparece primero en las encías, las cuales están cubiertas de una *capa* agrisada, pultácea y fétida que se renueva á medida que se quita. El *tejido de las encías* se presenta rojo, amoratado, desigual, cubierto de prominencias franjeadas, en cuyos intervalos se ven depresiones irregulares, en las que la mucosa está mas bien ulcerada que escoriada. Este aspecto, dice Taupin, recuerda con bastante exactitud el que ofrece la superficie interna de los huesos del cráneo, con sus eminencias y sus depresiones alternadas.

Las partes blandas situadas debajo de la seudo-membrana presentan evidentemente los caractéres de un tejido invadido por la gangrena húmeda; si no se detienen los progresos de la enfermedad produce la destruccion de las partes como sucede en las demás formas.

Es fácil conocer que en la seudo-membranosa existen naturalmente síntomas semejantes á los que se han descrito al hablar de la estomacace. Por otra parte, algunos de estos síntomas, tales como el dolor, la salivacion, etc., pertenecen á las demás formas, de las cuales diremos algunas palabras mas adelante.

2.° *Forma ulcerosa.* En algunos casos se destruye primero el borde libre de las encías, despues la destruccion se va estendiendo á las partes inmediatas, y el fondo de la *úlcera* se cubre de una pequeña capa gris, que segun las investigaciones de Taupin, es una verdadera escara formada á espensas del tejido de las encías que se esfolia y reproduce sin cesar.

En otros casos se observa al principio de la afeccion un número variable de *puntos* de color blanco amarillento, del tamaño de una cabeza de alfiler, sin prominencia bien marcada, y en los intervalos que

(1) Billard, *Loc. cit.*, p. 236.

dejan entre sí la *mucosa* está roja, inflamada y dolorosa; si son raros y poco desarrollados, se los hace mas ostensibles, haciendo una ligera traccion sobre la parte afectada.

Mas adelante se ve que se levanta el *epitelio* por la *exudacion blanquecina* que se divisa por su trasparencia, y que se hace cada vez mas abundante, despues se rasga, la materia sale y se percibe debajo una pequeña *úlcera*. Mas adelante todavía, se reunen las *úlceras parciales*, la falsa membrana se renueva, y las partes afectadas permanecen en este estado por espacio de algunos dias, que hasta que han trascurrido no se puede decidir si la gangrena tomará la forma seudo-membranosa ó la ulcerosa. Si la lesion está cubierta de una capa seudomembranosa, no se ve de pronto la solucion de continuidad; por el contrario, la parte afectada está elevada sobre el nivel de las partes que la rodean, y los bordes hinchados de la *úlcera que existe constantemente* están ocultos por la exudacion.

Si debe subsistir la forma ulcerosa, se ve una solucion de continuidad muy profunda, mucho mas larga que ancha, cuyo centro y bordes están cubiertos de una capa gris bastante gruesa y cortada perpendicularmente por los lados (1).

3.° *Estomatitis carbuncosa.* Se anuncia por una *hinchazon pálida* de las partes en que se desarrolla, y por un *edema* de las inmediatas, especialmente de los párpados, despues el *color esterior* se pone mas subido, tomando el rojo. La mucosa está blanquecina y se ulcera, la piel se ennegrece, y se desprende de la boca en forma de colgajo una *escara* muy voluminosa, blanda, fétida y negra. Billard ha visto que los tejidos se trasforman en una especie de *papilla pútrida* y sale como unaoleada.

La cara interna del carrillo, que tarda mas en afectarse que la piel, lo es desde luego mas profundamente que esta última membrana. En cuanto á la piel, se reblandece mas tarde, se desgarra, se desprende en forma de colgajos y queda una *vasta escavacion*, en la cual se ven los huesos descubiertos. Si no sobreviene pronto la muerte, ó mas bien si se llega á obtener la curacion, se observa la eliminacion y caida de estos huesos necrosados. En esta forma de la enfermedad es en la que se advierten despues de la curacion, que es bastante rara, *cicatrices* con bridas muy deformes semejantes á las quemaduras, y que estrechan considerablemente la cavidad bucal á consecuencia de las adherencias de la cicatriz con los huesos maxilares. En semejante caso no es raro observar que la boca no puede llenar completamente sus funciones.

Invasion. En la mayor parte de los casos es difícil observar el principio de la afeccion, pues los enfermos reclaman ordinariamente los auxilios del médico en una época avanzada de la enfermedad. La afeccion se produce de una manera lenta é insidiosa.

(1) Taupin, *Loc. cit.*, p. 141.

Si se puede asistir desde los primeros momentos en que aparece la enfermedad, se la observa con frecuencia que empieza por hincharse las encías, que estas se ponen rojas, amoratadas, blandas y fungosas, pero todavía no hay úlcera ni gangrena propiamente dicha; á lo menos así sucede en las formas seudo-membranosa y ulcerosa. Al mismo tiempo se observa abatimiento, tristeza y malestar general, que son los síntomas que pueden indicar que entonces se desarrolla una afeccion grave. No obstante, hánse visto casos en que de ningun modo parecia que se hallase alterada la salud de los enfermos.

Síntomas comunes á las tres formas de la enfermedad. Desde luego se advierte el *dolor*, que parece ser ordinariamente mas vivo en la forma ulcerosa; despues aparece mayor ó menor dificultad en la *masticacion*, cuando la enfermedad ocupa grande estension; es *estremada la fetidez del aliento*, que cuando se han formado las escaras adquiere el *olor característico de la gangrena*, *fluye* en la cavidad bucal un líquido sanioso, pútrido, que produce una *salivacion* mas ó menos abundante, y que es fácil traguen los niños cuando son muy pequeños; en fin, aparece el *infarto* de las partes inmediatas, y principalmente *el de los gánglios linfáticos sub-maxilares*.

Síntomas generales. Se nota la *tristeza* de que hemos hablado ya al tratar de la invasion, y que va en aumento, y un *abatimiento* considerable de las fuerzas que se convierte en una profunda postracion algun tiempo antes de la muerte. Taupin ha observado el *insomnio* por la noche, y el *sopor* durante el dia.

En el aparato digestivo se advierte la *pérdida del apetito*, la *diarrea*, y mas rara vez *vómitos;* el *vientre* está tirante y dolorido; la *respiracion* es algo difícil, y en ciertos casos se ha notado una *tos* frecuente; en fin, el *pulso* es acelerado y pequeño, y la *piel* está fria y muchas veces infiltrada.

Cuando la enfermedad tiende á la curacion, se diferencian algo los síntomas que anuncian esta terminacion feliz, segun la forma de la enfermedad. En la *forma seudo-membranosa* la falsa membrana que se desprende no se renueva, ó solo se reproduce incompletamente, y los nuevos colgajos que de ella se forman caen bien pronto sin ser sustituidos por otros; la hinchazon desaparece, las úlceras se cicatrizan con rapidez, no quedando ningun resto de un estado tan alarmante. En la *forma simplemente ulcerosa*, los bordes se deprimen, y si la pérdida de sustancia ha sido considerable, la cicatrizacion progresa igualmente, y no deja mas huellas que la lesion precedente. Cuando la enfermedad se ha estendido á mayor profundidad se necesitan unos quince dias para que no se note ya la cicatriz. Durante los primeros, como ha observado Taupin, se ve en el punto ocupado por la cicatriz un color rojo mas vivo que en las demás partes; la mucosa es mas gruesa y consistente, no está lisa ni regular sino que presenta un aspecto alveolar, pero con anchas depresiones.

Cuando la afeccion ha penetrado á mayor profundidad, como por

ejemplo, en los casos en que una gangrena negra ha destruido profundamente los tejidos que por su eliminacion han dejado una vasta escavacion y denudados los huesos, son mas lentos los accidentes consecutivos; sostenida la úlcera por las porciones huesosas necrosadas, puede persistir largo tiempo; en una palabra, se observan todos los fenómenos que acompañan á las grandes úlceras en que hay denudacion de los huesos. Lo que entonces demuestra que se ha limitado la gangrena, y que los bordes de la solucion de continuidad están menos hinchados, menos rojos y menos dolorosos, es que en vez de un líquido pútrido mezclado con pedazos de tejidos gangrenados, empieza á fluir un pus mas ó menos trabado; y en fin, que la postracion de fuerzas y los demás síntomas generales disminuyen notablemente.

Se ha afirmado en las descripciones generales de la estomatitis gangrenosa que á veces se producen hemorragias abundantes; pero Taupin, que ha observado un gran número de casos de estomatitis gangrenosa, nunca ha visto sobrevenir ninguna hemorragia de bastante consideracion para ser alarmante.

En los casos en que la enfermedad tiende á terminarse por la muerte, casi todos los síntomas anteriormente descritos van sin cesar aumentando, siendo los mas notables la pequeñez y frecuencia del pulso, y la diarrea colicuativa y fétida. Taupin ha observado muchas veces que á los síntomas de estomatitis se agregaban afecciones pulmonares latentes.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Cualquiera que sea la forma de su *curso*, este siempre es continuo sin presentar exacerbaciones manifiestas. Sin embargo, sucede algunas veces en los casos de estomatitis ulcerosa, que luego que se produce la úlcera la afeccion parece queda estacionaria, para ceder en seguida rápidamente á los medios apropiados ó para hacer nuevos progresos. El mismo Taupin dice tambien que puede pasar al estado crónico.

Varía mucho la *duracion* de la estomatitis gangrenosa. Taupin afirma que las formas seudo-membranosa y ulcerosa pueden, si no se las combate, prolongarse por espacio de muchos meses. En semejantes casos la afeccion se parece tanto á una simple difteritis que hubiera convenido indicar con cuidado todos sus caractéres. Sabemos muy bien que Taupin considera á la difteritis como una verdadera gangrena; pero cualquiera que sea el modo de ver esta cuestion, que discutiremos mas adelante, este era el lugar oportuno de manifestar á lo menos la identidad de ambas enfermedades, y de probar que ha existido realmente la gangrena en estos casos crónicos, lo que no deja de resistirse al entendimiento. Así es que J. Tourdes ha dudado de la exactitud de este parecer, y ha atribuido á la preexistencia de una simple estomatitis ulcerosa la mucha duracion de la enfermedad en

estos casos. Por lo demás, no se ha asignado un término fijo á la duracion de la estomatitis gangrenosa. Segun Taupin, la gangrena negra ó carbunco de la boca no dura por lo general mas de quince dias; pero es menester añadir que esta corta duracion no se observa sino cuando la enfermedad se termina por la muerte, pues en circunstancias opuestas quedan lesiones consecutivas que exigen un tratamiento bastante largo.

La *terminacion* de la enfermedad se diferencia mucho respecto á las dos primeras formas y á la tercera. En efecto, en aquellas se obtiene las mas veces la curacion; pero en algunos casos, como hemos dicho ya, la afeccion se trasforma en gangrena carbuncosa, y entra en las condiciones de la tercera forma que se termina casi siempre por la muerte. Esta terminacion fatal puede apresurarse por la aparicion de una calentura eruptiva, que, por su parte, presenta siempre síntomas muy graves, al paso que la estomatitis progresa con mayor rapidez que anteriormente.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Siendo accesibles á la vista las partes atacadas por la estomatitis gangrenosa, se han debido describir las lesiones anatómicas que presentan las partes al hacer la esposicion de los síntomas; así es que solo nos resta añadir algunas palabras acerca de algunas particularidades que solo pueden notarse despues de la muerte; tales son el reblandecimiento pulposo y fétido de las encías, el color negruzco de las mismas, la movilidad y la avulsion de los dientes al menor esfuerzo, y la denudacion de las cavidades alveolares, que están negras y necrosadas. En los carrillos, labios, paladar y lengua se observa el engrosamiento y fragilidad del epitelio, una produccion plástica subyacente, adherente por una de sus caras y por medio de pequeñas prolongaciones membranosos á una úlcera de bordes franjeados, rojos y sangrientos.

En ciertos casos se hallan los pedazos de falsas membranas fétidos, que se observan durante la vida y que están de tal manera sobrepuestos, que la capa seudo-membranosa que se desprende cubre á la que la debe reemplazar. Debajo de estas capas se encuentra una úlcera de bordes cortados perpendicularmente, hinchados y equimosados. Cuando la enfermedad es simplemente ulcerosa, se vé, como ha notado Taupin, en lugar de la capa de aspecto seudo-membranoso, una materia pultácea agrisada que se puede tomar por un reblandecimiento gangrenoso ó pútrido de las partes afectadas. Esta pequeña produccion es muy blanda, no tiene adherencia y oculta una úlcera profunda.

Cuando las dos primeras formas han pasado al estado de gangrena negra, se encuentran las partes afectadas convertidas en una materia homogénea, negruzca, muy blanda, sin que sea posible distinguir en ella fibras, y que exhala un olor gangrenoso todavía muy marcado,

aunque algo menos intenso que durante la vida. Las partes inmediatas á la escara están infiltradas y amarillentas.

Las lesiones son muy diferentes si ha sobrevenido de pronto la gangrena, en cuyo caso se observa, segun Taupin, lo que sigue: «En el carrillo, por ejemplo, la piel y la mucosa bucal están perfectamente sanas ó solo ligeramente infiltradas de un líquido gelatinoso; pero las partes contenidas entre las dos membranas, es decir, el tejido celular adiposo y el músculo bucinador, están convertidos en una materia al principio amarillenta y despues negra. En un grado mas avanzado de la enfermedad la mejilla y la mucosa participan de la destruccion pútrida; los huesos están negros y necrosados, y algunas veces en parte desprendidos. Si se cae la escara, queda muy abierta la cavidad bucal, los dientes y los huesos se hallan denudados, y reblandecidos y gangrenados los bordes de la úlcera. Muchas veces hemos procurado averiguar qué era de los vasos y los nervios en las partes gangrenadas; pero siempre los hemos encontrado confundidos con otros tejidos y ha sido imposible el distinguirlos.»

Tambien se encuentran infiltraciones de serosidad en el tejido celular subcutáneo, en los pulmones y en el cerebro; á veces hay una acumulacion de serosidad en las grandes cavidades serosas, en algunos sugetos se vé el infarto del bazo, el reblandecimiento y la inflamacion crónica del intestino grueso, y mas rara vez del intestino delgado y del estómago, y finalmente, en otros se advierten pulmonías parciales.

Despues de la gangrena carbuncosa se encuentra siempre una lesion aguda y muy marcada de las vísceras torácicas (Taupin). En treinta y seis casos se ha hallado esta lesion siempre limitada á un solo lado del pecho, y diez y siete veces solamente se la ha encontrado en el lado correspondiente al de la estomatitis. Yo he encontrado, añade este autor, veintiocho veces una hepatizacion gris de uno de los lóbulos del pulmon, de las cuales veinticuatro ocupaba el lóbulo inferior, dos veces el superior y otras dos el lóbulo medio del lado derecho. En cuatro casos habia una pleuresía considerable, en otros cuatro una gangrena pulmonar poco estensa, con neumonía al rededor de la escara, en otros cuatro una destruccion gangrenosa negra de la mucosa de la faringe, del esófago y del fondo mayor del estómago; en fin, en tres casos habia un reblandecimiento inflamatorio del intestino grueso, siendo así que en todos los demás individuos muertos de gangrena carbuncosa no habia ninguna alteracion de los órganos digestivos. Las investigaciones de Rilliet y Barthez han confirmado en gran parte las de Taupin.

En la estomatitis seudo-membranosa ó ulcerosa, se encuentran indiferentemente lesiones crónicas ó agudas de los pulmones, de los intestinos, del estómago y de las membranas serosas, al paso que en la estomatitis carbuncosa de los carrillos primitiva ó consecutiva se hallan constantemente lesiones propias de una enfermedad aguda de

los pulmones ó de las pléuras, y las mas veces una hepatizacion pulmonar. Hasta ahora ningun autor ha hecho mencion de esta coincidencia, sobre la cual hemos oido insistir mucho á Baudelocque (Taupin).

J. Tourdes ha comprobado por hechos tomados de Rilliet y Barthez, Eckert y Richter y algunos recogidos por él, que el lado izquierdo se halla con mas frecuencia afectado que el derecho.

La gangrena de la boca comienza siempre por un desprendimiento de las encías ó por un surco grisáceo que se presenta en el vestíbulo de la boca, con mas frecuencia en la mandíbula inferior. No existe falsa membrana, pero hay reblandecimiento gangrenoso, decoloracion, maceracion de los tejidos (la podredumbre de hospital presenta gran parecido con este estado); despues se estiende el mal y en los casos graves se caen los dientes, se desprende el periostio, el carrillo se pone frio, verdoso, se produce una escara que al caer deja una espantosa deformidad. En la mayoría de los casos no hay lugar para que se presenten estas lesiones, sobreviniendo la muerte antes. Los huesos pueden necrosarse en variable estension, y poseemos cierto número de maxilares inferiores y superiores necrosados recogidos en niños muertos á consecuencia de gangrenas de la boca. A veces se limita un secuestro que se cae ó puede verificarse su estraccion. En suma, no hay ninguna diferencia entre las gangrenas del escorbuto epidémico de los ejércitos y armadas y las gangrenas observadas en la boca de los niños en los hospitales, en los barrios pobres de las grandes poblaciones. Conviene tambien tener presentes las gangrenas de la vulva de las niñas que determinan con frecuencia una estensa pérdida de sustancia al nivel de los grandes labios. Estas gangrenas son de la misma naturaleza que las de la boca.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Los síntomas y lesiones son tan manifiestos que no pueden dejar duda sino en casos raros. Sin embargo, existen algunas afecciones que se asemejan mas ó menos á esta estomatitis, cuyos caractéres diferenciales importa mucho indicar. La primera de todas es la estomatitis *seudo-membranosa* ó la *difteritis*.

¿No se deberá hacer ninguna distincion entre esta estomatitis seudo-membranosa y la estomatitis gangrenosa? Esto es lo que al parecer resulta de la Memoria de Taupin. Este autor no solo ha insistido en muchos puntos de su escrito sobre las semejanzas, ó mas bien la identidad que existe entre la estomatitis gangrenosa de forma seudo-membranosa y la difteritis de Bretonneau, sino que tambien cuando trata de investigar la naturaleza de la enfermedad se espresa formalmente y de un modo afirmativo sobre este punto controvertible. Este autor se funda: 1.° en que debajo de la falsa membrana, que él considera como una verdadera escara, ha encontrado una pérdida de sustancia mas ó menos grande; 2.° en que, como hemos manifestado mas arri-

ba, cuando progresa la enfermedad toma la forma de gangrena profunda, y 3.° en que la estomatitis de forma seudo-membranosa no se estiende ni á la faringe ni á la laringe, no invade los intestinos, ni el estómago, ni las fosas nasales, y en que, por otra parte, cuando los niños afectados de esta especie de estomatitis tienen al mismo tiempo una úlcera cualquiera, esta presenta la gangrena de hospital, ya seudo-membranosa, ya ulcerosa.

No se puede negar que las observaciones de Taupin son á propósito para hacer modificar las opiniones algun tanto esclusivas á que habian dado lugar las investigaciones de Guersant y Bretonneau; ¿pero no seria caer en otro esceso el rechazar completamente los resultados de estas investigaciones? Es muy cierto que se hallan con mucha frecuencia al rededor de la falsa membrana úlceras con infarto de los tejidos subyacentes, de lo cual el mismo Bretonneau refiere algunos ejemplos; pero tambien, por otro lado, se ha visto, aun en las epidemias de estomacace, que apareció una falsa membrana bien caracterizada, estando integra la mucosa subyacente, ó á lo menos sin solucion de continuidad. La estomatitis seudo-membranosa se terminó á veces por una estomatitis gangrenosa profunda, en algunos de los casos observados por Taupin; ¿pero no se pudiera admitir que ha habido una escitacion casi semejante á la que produce en las paredes de la boca un fragmento de diente cariado, mas bien que la existencia de una estomatitis verdaderamente gangrenosa desde el principio? Finalmente, respecto á no haberse estendido á la faringe las falsas membranas, hay casos que prueban evidentemente que esto puede suceder.

En las enfermedades febriles, y en los últimos dias de su existencia en sugetos que padecen enfermedades crónicas, se vé muchas veces que aparece una estomatitis seudo-membranosa, en la cual las mas exactas investigaciones han demostrado que no existia ninguna especie de ulceracion de la mucosa. Estos casos por lo menos deben asemejarse á la difteritis que produce la angina seudo-membranosa.

La estomatitis gangrenosa puede adquirir frecuentemente la forma seudo-membranosa sin perder ninguno de sus caractéres, pero no por eso se deduce que toda estomatitis seudo-membranosa es de naturaleza gangrenosa.

Si la estomatitis se halla caracterizada por una falsa membrana que sobresale sobre la mucosa, sin ulceracion de esta, ó solamente con una erosion superficial que se disipa rápidamente, y en cuyo rededor no se hallan los tejidos profundamente alterados, se debe admitir la existencia de una simple difteritis. En el caso contrario, y sobre todo cuando los tejidos subyacentes y circundantes están muy infiltrados de un líquido sanioso, reblandecidos y pútridos, es menester reconocer que hay una gangrena húmeda de forma seudo-membranosa. Si bastase el que hubiese una simple úlcera debajo de la falsa membrana, para cambiar la naturaleza de la enfermedad se seguiria de aquí que la estomatitis mercurial deberia asemejarse á la gangrenosa, puesto

que presenta tambien, debajo de la exudacion plástica, un número considerable de úlceras muy visibles.

La *estomatis mercurial* se distingue de la *gangrenosa* por la salivacion mas abundante que produce, por la hinchazon de la lengua y movilidad de los dientes antes que la destruccion de las partes esplique este accidente, y por la menor tenacidad de los colgajos seudo-membranosos que cubren toda la boca. Además en los mas de los casos podrán servir de guia los datos suministrados por el enfermo que no nos dejarán la menor duda.

Hay tan poca semejanza entre las *aftas discretas*, tal como han sido descritas mas arriba, y la estomatitis gangrenosa de forma ulcerosa, que apenas es necesario recordar que la formacion de las vesículas, la poca profundidad de las úlceras y la falta de gravedad de los síntomas, bastan para evitar todo error. En cuanto á las *aftas confluentes*, se distinguen de la estomatitis gangrenosa de forma ulcerosa, por la multitud de vesículas seguidas de la formacion de úlceras que ocupan no solo la cavidad de la boca, sino tambien la de la faringe, y por la intensidad de los síntomas generales en los que predomina la escitacion, siendo así que uno de los caractéres principales de la estomatitis gangrenosa es una estremada postracion.

¿Se puede confundir la estomatitis carbuncosa con una simple *fluxion de la mejilla?* Para esto seria menester que se examinase al enfermo muy superficialmente. En efecto, en la fluxion todo se reduce á la tension y dolor producidos por la hinchazon, y á una rubicundez mas ó menos viva. Por el contrario, en la estomatitis gangrenosa, el color violado de la piel, el blanco mate de la boca, el núcleo duro que se advierte en la parte enferma y los síntomas generales, son caractéres distintivos muy marcados. Cuando hay reblandecimiento y supuracion de los tejidos afectados es evidente que es enteramente inútil este diagnóstico diferencial.

Respecto á las demás enfermedades que pueden ocasionar la destruccion de las partes, tienen generalmente un curso crónico que basta para distinguirlas, además de que no atacan á los niños como la estomatitis gangrenosa.

Tambien ha distinguido J. Tourdes la afeccion de que tratamos de la *pústula maligna*, del *antrax*, de la *gangrena escorbútica*, de la *gangrena de hospital* y del *lupus;* pero estos diagnósticos diferenciales que nos distraen demasiado no son de la misma importancia que los precedentes.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la estomatitis seudo-membranosa* (difteritis) *y de la estomatitis gangrenosa.*

ESTOMATITIS GANGRENOSA.	ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA. (*Difteritis.*)
Hay *úlceras mas ó menos profundas* debajo de la falsa membrana.	*No hay úlceras* debajo de la falsa membrana ó son superficiales.
Los *bordes de las úlceras* están hinchados, infiltrados de un liquido sanioso, reblandecidos y pútridos.	Los *tejidos que rodean las úlceras* no presentan mas alteracion que un grado de irritacion variable.

Este diagnóstico no se aplica ordinariamente mas que á la estomatitis gangrenosa de forma seudo-membranosa, pues las demás formas se distinguen de la difteritis por caractéres muy marcados.

2.° *Signos distintivos de la estomatitis gangrenosa y de la mercurial.*

ESTOMATITIS GANGRENOSA.	ESTOMATITIS MERCURIAL.
Úlceras cubiertas ó no de una falsa membrana, *estensas*, *poco numerosas*, y muchas veces una sola úlcera profunda.	Se presentan *numerosas úlceras* generalmente poco estensas y poco profundas.
Los tejidos que rodean la úlcera se hallan *profundamente alterados.*	Los tejidos que rodean las úlceras *solo participan de la hinchazon* de las demás partes de la boca.
La lengua tiene el *volúmen regular.*	La lengua se halla *hinchada* á veces en sumo grado.
No hay movilidad de los dientes hasta despues de *haberse destruido* profundamente los tejidos.	Hay movilidad de los dientes *casi desde el principio* de la enfermedad.
Conmemorativos. No ha habido tratamiento mercurial reciente.	*Antecedentes.* Tratamiento mercurial reciente.

3.° *Signos distintivos de la estomatitis gangrenosa y de las aftas confluentes.*

ESTOMATITIS GANGRENOSA.	AFTAS CONFLUENTES.
Ordinariamente no hay mas de una sola úlcera estensa y profunda.	Hay *numerosas úlceras* que suceden á las vesículas.
La afeccion está *limitada* á la cavidad bucal.	La afeccion *se estiende* á la faringe.
Postracion notable entre los síntomas generales.	*Escitacion notable* entre los síntomas generales.

Este diagnóstico solo es aplicable á la forma francamente ulcerosa.

4.° *Signos distintivos de la estomatitis carbuncosa y de la fluxion de la mejilla.*

ESTOMATITIS CARBUNCOSA.	FLUXION DE LA MEJILLA.
Hay *un núcleo* duro central.	No hay *núcleo* duro central.
Por una parte las mejillas tienen un *color amoratado*, y por otra la mucosa bucal se presenta de un blanco mate.	Hay una *simple hinchazon* con tension, *rubicundez ligera* y uniforme de los tejidos afectados.
Los síntomas generales son notables por la *postracion general*.	*No hay síntomas generales* ó son muy ligeros.

Pronóstico. La estomatitis gangrenosa es por lo general bastante grave: sin embargo, hay diversas particularidades que aumentan ó disminuyen esta gravedad. La corta edad de los enfermos, como advierte Taupin, hace que la enfermedad sea mucho mas peligrosa, no solo porque es difícil someter los niños á un tratamiento apropiado, sino tambien porque la debilidad de su constitucion favorece la aparicion de graves y frecuentes complicaciones. Es de sentir que no nos haya dado este autor sobre este punto detalles mas exactos.

Todavía es de mayor impartancia la *forma* de la enfermedad bajo el punto de vista del pronóstico. Efectivamente, resulta de investigaciones modernas que la estomatitis ulcerosa, y mas aun la seudomembranosa, ceden con bastante facilidad á la medicacion tópica que comunmente se usa, lo que no sucede con la estomatitis carbuncosa, pues siempre tiende á propagarse y á destruir nuevos tejidos, y cuando sobrevienen complicaciones se termina casi constantemente por la muerte. La suma pequeñez del pulso, la completa postracion de las fuerzas y la diarrea colicuativa, anuncian esta terminacion funesta.

Segun J. Tourdes, de 239 casos murieron 176 enfermos, y solo se curaron 63.

§ VII.—**Tratamiento.**

1.° *Tratamiento preservativo.* Este tratamiento se deduce de la influencia de las condiciones higiénicas en la produccion de las estomatitis gangrenosas. Seria preciso alejar los niños desde luego del foco de infeccion, y si no se puede á lo menos se evitarán cuidadosamente las relaciones con los enfermos. Deberán habitar parajes secos y ventilados, se los preservará de las influencias atmosféricas por medio de vestidos secos y de abrigo en las estaciones frias y húmedas, y se cuidará de darles un alimento sano y abundante, y si estos medios no bastan se emplearán los tónicos que podrian hacer cesar la debilidad predisponente.

Es menester no descuidarse en reconocer la boca, como lo recomienda Taupin, en cuanto se conciban algunas sospechas. En los niños que se encuentran en las condiciones predisponentes que hemos enumerado, y en los demás si se han manifestado los síntomas de la enfermedad, será preciso arrancar los dientes cariados, y *cuidar mucho de la limpieza de la boca*, sobre todo si hay abcesos, úlceras y fístulas que es urgente hacer que se cicatricen lo mas pronto posible por los medios ordinarios, es decir, por las inyecciones astringentes, ioduradas ó la cauterizacion, etc. Se quitará con cuidado el sarro que se haya acumulado en los dientes, y se limpiarán frecuentemente con un cepillo suave, mojado en una solucion clorurada, astringente ó tónica, tal como el cocimiento de quina, el aguardiente de guayaco, etc. (Véase ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA, p. 459).

Tratamiento curativo. El tratamiento local es el que inspira mayor confianza. Pero este tratamiento local consiste casi esclusivamente en las *aplicaciones cáusticas*, que se han indicado en las estomatitis anteriormente descritas, y principalmente en la seudo-membranosa; lo cual se concibe bien, puesto que la afeccion de que se habla toma con tanta frecuencia la forma seudo-membranosa. Sin embargo, como la verdadera estomatitis gangrenosa es mas grave y mas profunda, interesa hacer en la aplicacion de los remedios algunas modificaciones apropiadas para contener prontamente los progresos del mal.

A. *Tratamiento local.* Se deben proscribir los *emolientes*, que no solo son inútiles, sino que harian perder un tiempo precioso. No obstante, se pueden usar los *gargarismos* de esta naturaleza, pero únicamente para limpiar la boca y disminuir en lo posible el hedor que exhala. Con este objeto se prescriben con gran ventaja los *gargarismos clorurados* (1), tales como se han indicado anteriormente. Pero repetimos que estos medios solo son accesorios, y es necesario apresurarse á recurrir á otros mas activos.

Billard se ocupa lo primero de todo del tratamiento de la infiltracion que rodea la parte gangrenada. Entre los medios que aconseja para hacerla desaparecer encontramos primero las *fricciones aromáticas* ó *secas*, pero son muy difíciles de practicar; además es necesario advertir que estando sostenida la infiltracion por una lesion profunda, nunca se podrá esperar verla desaparecer si no se remedia esta misma lesion. Por consiguiente se debe tener muy poca confianza en este medio, y únicamente se podrán usar esta clase de fricciones como medios auxiliares, y cuando el niño se prestase á ello, porque es preciso guardarse de violentarle. Con el fin indicado se usa el *bálsamo opodeldoc*, ó bien el líquido siguiente:

T. Vino aromático.	250 gram.
Alcohol alcanforado.	20 gram.

Mézclese.

(1) Véase ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA.

O bien

T. Carbonato de amoniaco liquido. . . . 10 gram.
Aguardiente alcanforado. . . . . . 50 gram.

Mézclese.

Se prescribirán especialmente, segun Billard, estos últimos linimentos, cuando el edema es circunscrito y duro.

Emisiones sanguineas. Rara vez se hacen emisiones sanguíneas ó solo se prescriben al principio de la enfermedad cuando se manifiestan síntomas inflamatorios. Taupin aconseja recurrir á ellas cuando la afeccion está acompañada de una hinchazon considerable de los carrillos y de los labios. En este caso es menester aplicar de una á cuatro *sanguijuelas* (segun la edad del sugeto) en el ángulo de la mandibula del lado enfermo.

Cáusticos. A estos medios es á los que se ha dado la preferencia, y á los que se mira con razon como más útiles. El doctor Buneau ha usado en estos últimos tiempos el *cloruro de cal seco*, y Taupin le mira como heróico. Hé aquí, segun este último autor, cómo se hace la aplicacion de esta sustancia.

Tratamiento por el cloruro de cal seco (Buneau, Taupin). Se procurará tener cloruro de cal bien seco, reducido á polvo fino. Se humedece ligeramente el dedo, despues se le introduce en un frasco lleno del polvo de cloruro, y se frota con fuerza las partes afectadas. En seguida se hacen lociones repetidas ó se enjuaga el enfermo, y arroja el líquido pútrido y las concreciones membraniformes. Entonces se empieza la operacion otra vez del mismo modo, y se deja el polvo del cloruro mucho mas tiempo en contacto con las partes afectadas; despues se recomienda al enfermo que se enjuague de nuevo y que escupa el cloruro, lo que hace de buena voluntad porque el sabor de esta sustancia es muy desagradable. Estas fricciones producen algunas veces un flujo de sangre poco abundante, que no tiene inconvenientes y que antes bien puede favorecer al desinfarto de las partes inmediatas. El cloruro obra á la vez como cáustico y como desinfectante, y produce en los tejidos una nueva irritacion que hace desaparecer la especifica.

Segun Taupin, este medio ha tenido constantemente un éxito feliz en la práctica civil, porque se toman todas las precauciones necesarias, y si algunas veces se ve que falla en los hospitales, se debe atribuir á la negligencia con que se suele hacer su aplicacion. « Con frecuencia se ve, añade dicho autor, que desaparecen en ocho ó diez dias, y en algunas ocasiones en cuatro ó cinco solamente, estomatitis gangrenosas que duraban hacia ya muchos meses y habian resistido á todos los medios de tratamiento. » J. Tourdes hace notar que la estomatitis gangrenosa no ha hechos menos estragos desde que se usa este tratamiento, lo cual disminuye mucho su importancia.

Respecto á los accidentes que pudiera producir esta sustancia aplicada en niños muy pequeños, y que á veces tragan parte de ella, no

los produce en realidad, como ha podido asegurarlo Taupin; pues solo en algunos casos muy raros tragan los niños un poco de cloruro, pero el vómito que inmediatamente promueve desembaraza de él prontamente al estómago, lo que evita toda consecuencia funesta. El único inconveniente que Taupin ha reconocido en el cloruro, es el de ennegrecer los dientes por mucho tiempo, pero en realidad no debe tomarse en consideracion tratándose de una enfermedad tan grave.

Rey (1) ha usado la solucion del *cloruro de óxido de sodio*.

Tambien se pueden emplear del mismo modo el *alumbre* y el *bórax*, pero segun las observaciones de Taupin, quien por desgracia no ha hecho la analísis de los casos, su accion es mucho menos eficaz. (Véase ESTOMATITIS SEUDO-MEMBRANOSA Y MERCURIAL).

El medio que acabamos de indicar se aplica especialmente en los casos de estomatitis de forma ulcerosa y seudo-membranosa. Sin embargo, si pareciese que la enfermedad es muy superficial, podria cauterizarse en seco con el *cilindro de nitrato de plata*. Tambien produciria buenos efectos en este caso el *ácido hidroclórico* mezclado con dos ó tres partes de *miel rosada*.

Pero cuando la enfermedad se declara desde luego con los caractéres de la forma carbuncosa, ó cuando á consecuencia de los progresos del mal la mortificacion en las dos primeras formas se ha estendido á partes situadas mas profundamente, es necesario emplear medios todavía mas enérgicos.

Cauterizacion por los ácidos. El *ácido hidroclórico* es el que generalmente se prefiere para este fin. La mayor parte de los médicos se contentan con aplicarle puro ó mezclado con una ó dos partes de miel rosada sobre los puntos afectados, operacion que se practica por medio de un pincel de hilas. Tambien advierte Taupin respecto á esto, que la escara gangrenosa defiende la parte ulcerada contra la accion del ácido, que por esta razon es ineficaz; además esta aplicacion del ácido no es para él sino un medio preparatorio para hacer mas accesibles las partes al tratamiento por medio del cloruro seco, tal como se acaba de esponer.



Fig. 18.—Ballena porta-esponja de Trousseau.

Se toma ácido hidroclórico puro, y se hace con hilas un pincel, que se cuidará de fijar sólidamente al rededor de un mango fuerte, ó

(1) Rey, *Ann. de la méd. physiolog.*, t. III, p. 807, y *Mem.* de M. J. Tourdes, p. 84.

bien se emplea un pedazo de esponja sujeto á una ballena como lo recomiendan Bretonneau y Trousseau (1); despues se hace la escision de los tejidos mortificados por medio de unas tijeras; se practican algunas escarificaciones en las partes sanas, y se empapa de ácido el pincel ó esponja, esprimiéndolos de modo que no gotée el líquido, y se tocan con cuidado todas las partes afectadas y el fondo de las escarificaciones (Taupin).

Una precaucion muy esencial que conviene tomar es la de preservar con cuidado á la lengua, carrillos y dientes de la accion del cáustico. Para esto, si se hace la cauterizacion en la cara interna del carrillo, será preciso introducir en la boca una cuchara, cuya concavidad esté dirigida hácia el arco dentario, y así defenderá á los dientes y mantendrá sujeta la lengua. Si hubiera que practicar la cauterizacion en las encías, sería menester que un ayudante separase de aquellas el carrillo, y además es preciso tener la lengua alejada ya con los dedos ó bien por medio de una cuchara. Cuando á pesar de todas estas precauciones tocase una parte del ácido á los dientes, hay que apresurarse á enjugarlos. Además, de cualquiera manera que se ejecute la cauterizacion, debe ser seguida de una locion apropiada para arrastrar la cantidad escedente de ácido. Si tardase mucho en desprenderse la escara, se deberia recurrir de nuevo á la reseccion y á las escarificaciones antes de volver á aplicar el ácido.

Taupin aconseja que inmediatamente que se haya desprendido la escara y sean mas accesibles las partes enfermas, se debe recurrir á la aplicacion del cloruro de cal seco de la manera anteriormente indicada. Tambien se pueden usar del mismo modo el *ácido nítrico*, el *ácido sulfúrico* y el *nitrato ácido de mercurio*. El *zumo de limon* no tiene propiedades verdaderamente cáusticas; sin embargo, se le aplica localmente, pero como hace notar Taupin con mucha razon, apenas se puede confiar en él sino cuando la enfermedad se halla limitada á las encías, además de que tiene el inconveniente de ocasionar dolores de dientes. Finalmente, se han empleado otros ácidos, tales como el *ácido fosfórico* (Richter), el ácido *piroleñoso* (Raiman, Moore, Coates, etc.), la *creosota*, la *potasa cáustica*, etc. En la tésis de J. Tourdes se pueden ver las indicaciones exactas acerca del uso de estas sustancias.

Cauterizacion con la manteca de antimonio. Baron, y despues Billard, han aconsejado en los casos en que se manifiesta en el interior de la boca una ligera erosion, y al esterior una mancha ó una equimosis violácea, es decir, cuando la enfermedad ataca á los tejidos profundos, aplicar la manteca de antimonio de la manera siguiente:

Es necesario hacer en la parte esterna del carrillo una incision crucial, en cuyo fondo se introduce una pequeña cantidad de cloruro de antimonio, teniendo cuidado de vigilar esta cauterizacion para que no ocasione grandes desórdenes.

(1) Bretonneau y Trousseau, Tomo II, art. CROUP, p. 480.

No es este modo de tratar la estomatitis gangrenosa el que generalmente se sigue. En efecto, se concibe muy bien todos los inconvenientes que hay en atacar así el mal por la superficie esterna del carrillo, en una época en que no está tan adelantada la enfermedad que no se pueda esperar conservar la piel intacta.

Cauterio actual. Tenemos gran confianza en el empleo del cauterio actual. En vano se invocará el terror que puedan esperimentar los niños á este medio; la única dificultad de su empleo consiste en el dolor que determina. No hay cáustico mejor que el hierro enrojecido, ninguno mas rápido, mas seguro, ni fácil de dirigir y de graduar. Los ácidos son mas infieles y producen mas dolor. Además, estando convencidos de la gravedad de las gangrenas de la boca, de la necesidad de atacarlas lo mas enérgicamente posible, y de la inocuidad relativa del cauterio actual, no se dudará en el empleo de este medio. Es necesario cauterizar por dentro, pues si se espera á que la escara se presente al esterior, será ya demasiado tarde. Tan pronto como anuncien la gangrena la fetidez del aliento, el desprendimiento de las encías y la aparicion del surco agrisado, sanioso y fétido en el vestíbulo de la boca con tumefaccion, será menester decidirse á cauterizar este punto. Será conveniente defender la lengua y el resto de la boca con una hoja de carton ó un lienzo mojado, de modo que la accion del calórico obre solo sobre el punto enfermo. La electro-cáustica manejada con destreza producirá ventajosos resultados.

Si recomendamos tanto la cauterizacion actual es porque hemos observado repetidas veces sus escelentes efectos.

Tratamiento de la úlcera que queda despues de desprenderse la escara. Cualquiera que sea el medio que se haya puesto en práctica, es necesario recurrir á un tratamiento particular para la estensa úlcera que algunas veces resulta despues del desprendimiento de la escara. Con este fin se harán en la úlcera *inyecciones tónicas cloruradas*, repitiéndolas dos ó tres veces al dia con el líquido siguiente.

T.	Vino tinto.	130 gram.
	Pétalos de rosas rojas.	10 gram.

Se infunde por espacio de doce horas y se cuela.

Tambien se pueden hacer las inyecciones con un *cocimiento de quina alcanforado*, sirviéndose para curar la úlcera de planchuelas empapadas en vino aromático.

Los cloruros son igualmente útiles en esta parte del tratamiento. Así, pues, se podrán hacer inyecciones con

T.	Cloruro de cal liquido.	2 gram.
	Agua comun.	15 gram.

Mézclese.

Además se deberá tener gran cuidado en aplicar cloruro de cal seco sobre la solucion de continuidad, con el objeto de detener el curso de la afeccion.

Mas adelante, cuando la solucion de continuidad tiene el aspecto de una úlcera comun, es necesario tomar algunas precauciones, cuya utilidad ha dado á conocer Taupin. Es menester *cauterizar los bordes*, *estraer las porciones de huesos necrosados*, cuyo desprendimiento tardaria mucho en efectuarse; introducir entre las partes blandas y en los huesos *pequeños cuerpos sólidos* de metal ó mejor de marfil para impedir las adherencias viciosas que hacen deformes las cicatrices; en fin, es preciso *aproximar suavemente los bordes de la úlcera* para favorecer la cicatrizacion. Cuando no han bastado todas estas precauciones y ha quedado deforme la cicatriz, se emplean mas adelante los *procedimientos de autoplastia*, de los que no debemos ocuparnos aquí, porque son enteramente del dominio de la cirujía.

B. *Tratamiento general.* La suma postracion en que se encuentra el enfermo, la notable pequeñez del pulso y aun la misma naturaleza de la enfermedad, han inducido á los médicos á recurrir principalmente á los *tónicos*, pudiendo solo dispensarse de usarlos cuando una inflamacion mas violenta que de ordinario diera lugar á síntomas intensos inflamatorios, lo que es muy raro.

Clorato de potasa. El doctor Henry Hunt (1) administra el *clorato de potasa* del modo siguiente: antes de administrar este medicamento prescribe primero el ruibarbo y el sulfato de potasa con un grano de calomelanos, cuando es posible reducir al niño á tomar un purgante; mas por lo general eran tan considerables el dolor y la sensibilidad de la boca en los casos que ha tratado, que no lo podia conseguir. Por consiguiente, dió el clorato de potasa inmediatamente, y ha esperado un dia ó dos á que la boca estuviese menos dolorida, y entonces hizo tomar el purgante.

La cantidad de clorato varía segun la edad del niño, desde 20 á 60 granos en las veinticuatro horas, disueltos en agua y en varias dósis. Muchas veces se manifiestan los buenos efectos desde el dia siguiente, y casi siempre desde el segundo dia. El olor del aliento, que es tan fétido en esta enfermedad, disminuye muy pronto, las úlceras mejoran de aspecto, es menos abundante el flujo de saliva, y si no hay mas que una simple ulceracion se cura rápidamente, y si solo hay una escara se desprende muy pronto y la superficie se cubre fácilmente de mamelones carnosos. El autor dice que en ninguna enfermedad ha visto que se manifiesten tan rápidamente los buenos efectos de un medicamento como los del clorato de potasa en este caso. Segun dice Hunt, es algunas veces conveniente y aun necesario el repetir de cuando en cuando el purgante.

El *cocimiento de quina*, las *sustancias amargas*, tales como la *genciana*, la *centaura menor* y el *lúpulo*, son los medicamentos que mas generalmente se emplean.

Tambien se encuentran en las bebidas y alimentos, y en una pala-

(1) Hunt, *Med. chir. Trans.*, 1846.

bra, en el *régimen*, medios á propósito para entonar á los enfermos. Una corta cantidad de vino añejo, las gelatinas de carnes en abundancia, si lo permite el estado general del enfermo, una limpieza esmerada, un calor suave y una atmósfera seca, no solo reaniman las fuerzas agotadas, sino que tambien hacen que obren con mas energía los medicamentos, y estos medios tienen tanta mas accion, cuanto menos acostumbrados están á ellos los niños, cuando no han sido aniquilados por las privaciones.

Respecto al *edema general* que presentan algunos enfermos, y que se manifiesta ordinariamente á consecuencia de la escarlatina, bastan ordinariamente para hacerle desaparecer las *fumigaciones* secas y aromáticas y algunos ligeros *minorativos*.

Las principales *complicaciones* son, como se ha visto, la *pulmonía* y la *diarrea crónica*. En el tratamiento de la primera es necesario abstenerse de las emisiones sanguíneas, á causa de hallarse los enfermos en una gran postracion; lo mejor es recurrir inmediatamente al *tártaro estibiado* á altas dósis (1), pero es preciso añadir que cuando la pulmonía sea aguda ó crónica y se complique con la estomatitis ulcerosa, casi nunca alcanzan los medios empleados.

En la diarrea crónica se deben usar los *opiados*, sin temer el elevar la dósis, porque las numerosas evacuaciones aumentan mucho la pérdida de fuerzas y hacen mucho mas grave la enfermedad principal. En semejante caso se puede administrar por mañana y tarde una lavativa de agua de malvabisco, añadiéndole de 2 á 6 gotas de *láudano*, segun la edad del paciente, y aplicar *cataplasmas laudanizadas* al vientre.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE ESTOMATITIS DE FORMA ULCEROSA QUE NO HA PENETRADO Á MUCHA PROFUNDIDAD.

1.° Para bebida, infusion de centaura menor endulzada con jarabe de flor de naranjo.

2.° Clorato de potasa al interior.

3.° Aplicar el cloruro de cal seco, como se ha dicho anteriormente (véase pág. 493).

4.° Aplicar el ácido clorhídrico, y cuando se hayan desprendido las partes mortificadas, emplear igualmente el cloruro de cal seco.

5.° Cauterizacion con el cauterio actual.

6.° Tratamiento de las complicaciones (véase mas arriba).

7.° Régimen compuesto de un poco de vino añejo, gelatinas de carnes y otros alimentos analépticos.

(1) Véase el art. PULMONÍA, t. II, pág. 750.

Prescripcion II.

EN EL CASO EN QUE LA GANGRENA INVADE, YA PRIMITIVA, YA CONSECUTIVAMENTE, TODA LA PROFUNDIDAD DE LOS TEJIDOS.

1.° Para bebida, un ligero cocimiento de quina endulzado con jarabe de genciana.
2.° Escarificar la parte interna del carrillo, despues cauterizarla con ácido hidroclórico puro, y luego que se desprenda la escara hacer una nueva cauterizacion, terminando por la aplicacion de cloruro seco.
3.° Cauterizacion con el cauterio actual.
4.° Tratar la úlcera que resulte de la eliminacion de las partes gangrenadas (véase pág. 496).
5.° El resto del tratamiento y lo demás del régimen como en la prescripcion precedente.
6.° Clorato de potasa al interior.

Resúmen. 1.° *Tratamiento preservativo.* Alejar los niños del foco de infeccion, habitar en parajes secos y bien ventilados, alimento y vestidos sanos, tónicos, limpieza en la boca, estraer los dientes cariados, y lociones astringentes.

2.° *Tratamiento curativo.* Gargarismos detersivos, clorurados ó acidulados, fricciones aromáticas ó amoniacales, fricciones mercuriales, emisiones sanguíneas locales, cáusticos, cloruro de cal seco, ácidos, manteca de antimonio, cauterio actual, tratamiento de la úlcera que resulta de la eliminacion de las partes mortificadas, tónicos, clorato de potasa, régimen analéptico y tratamiento de las complicaciones.

ARTICULO IX.

GLOSITIS.

La glositis es una enfermedad conocida desde los tiempos mas remotos de la medicina. Ya Hipócrates (1), Areteo (2), Galeno (3) y despues de estos gran número de otros autores, han referido ejemplos de glositis.

Debemos citar especialmente el notable informe de Double (4).

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La glositis es toda inflamacion de la lengua desarrollada, ya espontáneamente, ya bajo la influencia de una causa irritante particular.

(1) Hipócrates, *De morbis popul.*, lib. III, sect. III.
(2) Areteo, *De caus. et sig. morb. acut.*, lib. I, cap. VII.
(3) Galeno, *Meth. med.*, lib. XIV.
(4) Double, *Journal de Sedillot.*, t. XXVIII.

Solo diremos algunas palabras de las glositis que se desarrollan en el curso de algunas afecciones agudas, de las que no forma mas que un síntoma.

Se ha conocido la glositis con el nombre de inflamacion de la lengua, y despues se le han dado los de *tumor*, *hinchazon*, *flemon*, *flemon gangrenoso* y *abceso de la lengua*, segun la manera con que cada autor ha considerado los síntomas. Algunos médicos han descrito bajo la denominacion de *glosantrax* una inflamacion muy aguda, en la que han creido reconocer los caractéres de la inflamacion carbuncosa.

Esta afeccion no es comun.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* La mayor parte de los sugetos que han sido atacados por la glositis eran adultos. Se ha considerado como causa predisponente á esta enfermedad la *compresion de las venas yugulares* por ligaduras demasiado apretadas, y Stoll afirma haberla observado muchas veces en militares cuyo cuello habia estado comprimido por corbatines muy duros.

¿Puede el uso de un *tratamiento mercurial* en una época remota dejar en la economía una predisposicion á la inflamacion de la lengua? Así parece que debe ser, segun José Frank, quien cita una observacion de Pedro Frank (1) y otra de Hosack (2), y por último, casos que les son propios (3), las que se refieren á sugetos atacados de glositis despues de un tratamiento mercurial empleado dos ó tres años antes. Este autor ha olvidado averiguar si no habia alguna otra causa que hubiera producido la enfermedad, omision que disminuye mucho el valor de su asercion.

2.° *Causas ocasionales. Heridas de la lengua.* Algunas de estas heridas producen con mas frecuencia que otras la inflamacion de este órgano; tales son las que le rasgan y ocasionan por consiguiente heridas dislacerantes y contusas, como las que resultan, por ejemplo, de la dislaceracion producida por los dientes en el acto de la masticacion ó al aproximar de improviso las mandíbulas. En la epilepsia, sin embargo, rara vez se vé que sobreviene una inflamacion intensa de la lengua.

Se ha mencionado tambien como causa capaz de producir este efecto la *quemadura* de este órgano, pero las observaciones de esta especie son poco comunes. Por lo general las quemaduras solo producen una inflamacion superficial, en cuya consecuencia se desprende el epitelio arrollándose, lo que es mas bien un ligero accidente que una verdadera enfermedad. No obstante, José Frank refiere el caso de una

(1) J. Frank, *Traité de med. prat.*, trad. par Goudareau, Paris. 1842, t. I, p. 142.
(2) Hosack, *Essays on various subjects*, New-York, 1824, t. I.
(3) J. Frank, *Praxeos medicæ*, part. III, t. I, sec. I, *De glossitide*, pág. 519, Lipsiæ, 1830.

glositis intensa en un niño, debida á la introduccion en la boca de una pera cocida muy caliente.

Maisonneuve (1) la ha observado á consecuencia de una herida por arma de fuego. Poilroux (2) y Enright (3) la han observado dos veces producida por enfriamiento repentino.

Los simples *cáusticos* ocasionan generalmente una inflamacion muy limitada. Sin embargo, esta causa produce á veces una glositis muy intensa, de lo que ha citado el doctor Van de Keere un ejemplo notable, que observó en 1816 en el Hotel-Dieu en la clínica de Dupuytren. La enfermedad fué ocasionada por la cauterizacion con el sulfato de cobre de un grano que ocupaba la parte posterior y media de la lengua, llegando á ser la hinchazon de este órgano muy considerable en este caso, sobre el cual volveremos á hablar mas adelante.

La *accion de las sustancias venenosas*, *acres* ó *narcótico acres*, los zumos de las plantas lechosas, el del *Dafne mecereon*, como José Franck ha visto un ejemplo en una jóven á la que un estudiante en medicina habia mandado hacer gárgaras con un cocimiento de esta sustancia, las hojas de tabaco, etc., han producido con frecuencia una hinchazon considerable de la lengua con todos los demás síntomas de inflamacion.

Tambien se ha considerado como una de las causas mas poderosas de la glositis el *veneno de algunos animales* ó el contacto de la lengua con un sapo ó cuerpos que haya tocado este animal. Dupont ha visto ser acometido de una glositis intensa un jóven que por una apuesta habia mordido dos veces un sapo. Delamalle (4) presenta dos pruebas incontestables. José Frank cita igualmente una observacion muy notable (5): se trata de una mujer que habiendo sido picada en el pié (el observador no dice por qué animal) y esperimentado un dolor intolerable en la picadura, puso sobre ella varias veces saliva con sus dedos, que aplicó por consiguiente otras tantas sobre su lengua, á lo que se siguió á poco tiempo el desarrollo de la glositis.

Se han referido tambien ejemplos de inflamacion de la lengua producida por otros agentes escitantes. En efecto, se refiere una observacion (6) de un epiléptico, que habiendo tenido durante un acceso algunas gotas de *amoníaco* en contacto con la lengua, fué acometido de una glositis intensa que terminó bien pronto por gangrena. Este caso fué mortal.

Se ve con frecuencia que la inflamacion de la lengua se presenta *durante el curso de una enfermedad febril*. En ciertos casos de *viruelas* ha

(1) Maisonneuve, *Des tumeurs de la langue*, Tésis de concurso, 1848, pág. 5.
(2) Poilroux, *Journal de Sedillot*, t. XXIX, p. 388.
(3) Enright, *Dublin medical Press.*, febrero, 1840, y *Archives generales de medecine*, junio, 1840, pág. 347.
(4) Delamalle, *Mem. de l'Acad. de med.*, t. VII.
(5) Frank, *Journal de medecine de Bacher*, setiembre de 1789.
(6) *Gazette de santé*, Paris, mayo de 1816.

sido tan intensa la glositis que ha ocasionado la destruccion de la lengua.

Se ha citado tambien como causa, por Ambrosio Pareo (1) la ingestion de una infusion vinosa de *salvia sin lavar*. Este autor atribuia la produccion de la enfermedad al contacto probable de un sapo con las hojas de esta planta; ¿pero hay seguridad de que entre las hojas de la salvia no habia algunas de estas plantas ácres que producen mas especialmente la glositis?

§ III.—**Sintomas**.

Se ha dividido la glositis en *superficial* y *profunda*.

1.° *Glositis superficial.* No nos debemos detener en esta mucho tiempo, porque basta leer las descripciones dadas por los autores para notar que con el nombre de *glositis superficial* se ha designado ya la inflamacion sintomática de la lengua, que se observa principalmente en las calenturas graves, ya en las aftas y ulceritas de este órgano. No obstante, hay casos en que como hemos manifestado anteriormente, esta inflamacion adquiere por sí misma bastante gravedad, haciéndose muy profunda, que es lo que especialmente se ha observado en las viruelas. Bartolino refiere un caso notable, en el que despues de haberse reblandecido y gangrenado la lengua en un enfermo de viruelas, fué arrojada por la espuicion.

La mayor parte de las veces la lengua está dura, retraida, seca, cubierta de una capa negra en su superficie, hendida y como quemada; este estado es el que se observa durante el curso de las calenturas graves, sobre las que tendremos cuidado de tratar mas detenidamente en otro lugar. Algunas veces, bien sea porque haya una inflamacion simple, ó porque la lengua se cubra de ulceritas ó de pápulas dolorosas, este órgano se halla ligeramente *hinchado*, muchas veces cubierto de una capa pultácea, dejando los dientes *impresa* en ella su forma mas ó menos profundamente; al mismo tiempo la boca está pastosa y pegajosa, y los enfermos perciben un *sabor* mas ó menos desagradable.

2.° *Glositis profunda.* Es preciso dividir la enfermedad en *aguda* y *crónica*, de las cuales la primera es mucho mas frecuente y mejor conocida que la segunda.

Glositis aguda profunda. Esta enfermedad principia de un modo repentino, es decir, que inmediatamente ó casi inmediatamente despues de haber obrado alguna de las causas mencionadas mas arriba, la lengua se pone dolorida, se hincha rápidamente y la enfermedad adquiere su mayor grado de intensidad.

Síntomas. El *dolor* es ordinariamente el primer síntoma que se manifiesta, siendo raro que sea muy agudo, y la hinchazon que sigue inmediatamente viene á dificultar de tal modo el ejercicio de las fun-

(1) Ambrosio Pareo, *Œvrés completes*, nov. edit. par J. F. Malgaigne, Paris, 1841, t. III, p. 321.

ciones importantes que desempeña este órgano, que solo se quejan de ella los enfermos. Sin embargo, este dolor puede ser vivo y durar mucho tiempo, cuando se forman abcesos en el espesor de la lengua. Cuando la glositis solo es parcial, el dolor se presenta en todo el lado afecto, el carrillo, las orejas, el ángulo de la mandíbula como ha referido un caso Corlieu (1).

La *hinchazon* es por lo general muy considerable. No cabe ya lengua en la boca, así es que permanece constantemente abierta, sobresaliendo dos ó tres traveses de dedo y aun mas de los arcos dentarios, quedando *impresos los dientes* en su superficie. A consecuencia de esta hinchazon de la lengua, el enfermo esperimenta *grande dificultad de deglutir y de respirar, y una completa imposibilidad de articular los sonidos.* Estos síntomas llegan á su mas alto grado cuando se ha formado un abceso en el espesor de la base de la lengua, porque por un lado la hinchazon de esta parte obstruye la faringe y la laringe, y por otro el dolor intenso que existe entonces imposibilita los movimientos de este órgano.

Otros síntomas que son una consecuencia de esta hinchazon enorme de la lengua son debidos á la estancacion de la sangre venosa y á la asfixia; así, pues, se ve cuando el mal ha llegado al mas alto grado que los enfermos esperimentan una *estremada ansiedad; la cara está hinchada* y animada, rubicunda ó lívida; la mirada es torva, y los enfermos caen en un sopor mas ó menos profundo; en una palabra, se observan todos los síntomas de una dificultad considerable de la circulacion de la cabeza (2).

La *congestion cerebral* nunca se ha presentado con los caractéres de congestion rápida que simula la apoplegía, es una simple estancacion de sangre; y en cuanto á la apoplegía bastará decir que no se halla ningun ejemplo en las observaciones mas conocidas.

Los *esfuerzos para ejecutar la inspiracion* son violentos, el pecho y el abdómen se elevan con fuerza, estos son efectos necesarios de la obstruccion de la laringe, producida por la lengua hinchada que obra á la manera de un cuerpo estraño.

Pueden presentarse los mismos accidentes cuando la hinchazon de la lengua no es bastante considerable para esplicar su aparicion, y es que entonces sobreviene otra lesion que no ha llamado la atencion de los autores, cual es el *edema de la glotis.* Se ha observado este edema en los casos en que se ha formado un abceso en el espesor de la base de la lengua. (Véase Edema de la glotis, t. II).

Hinchada así la lengua y conservando en su superficie la impresion profunda de los dientes, es ordinariamente notable por su *sequedad* y su *color rojo oscuro* que puede llegar hasta el pardo y negruzco. La porcion colgante fuera de la boca presenta estos caractéres en el mas

(1) Corlieu, *Des abcès à la langue* (*Gazette des hopitaux*, 1854).
(2) Véase art. Asfixia.

alto grado. Algunas veces se encuentra en la superficie de este órgano una *capa blanquecina* mas ó menos gruesa.

Cuando ha llegado la glositis á tan alto grado de intensidad, y sobre todo cuando se forma un abceso en el espesor de la lengua se declara un *movimiento febril* ordinariamente poco intenso. El pulso es fuerte y frecuente y la piel está caliente y seca.

La deglucion es difícil, la *sed* es intensa, y es producida sobre todo por una estrema sequedad de la boca. Algunos autores han dicho que uno de los síntomas de la enfermedad era una salivacion mas ó menos abundante; pero evidentemente han confundido los diversos casos, y los que han emitido esta asercion han tenido presente las estomatitis mercuriales, en las cuales, como hemos manifestado, la lengua puede adquirir un volúmen muy considerable. No se han estudiado los síntomas correspondientes á la parte inferior del conducto digestivo.

Hasta el presente no hemos hablado sino de la glositis, que ocupa toda la estension de la lengua. Sin embargo, se han citado algunos casos muy notables de inflamacion *limitada á la mitad* de este órgano. Carminati (1) tratando de esplicar las causas de limitarse la inflamacion en estos casos particulares, ha notado que cuando la glositis afecta así una sola parte de la lengua, es el *lado izquierdo*, y atribuye esta preferencia á que el hombre se acuesta generalmente del lado derecho, de suerte que el lado izquierdo de la cara es el que se halla mas espuesto al frio. Si estuviese este hecho demostrado por observaciones mas convincentes y numerosas, sería preciso añadir á las causas anteriormente indicadas la *accion del frio*. El doctor Roberts James Graves ha citado (2) un ejemplo muy curioso de esta especie de glositis, que existia en efecto en el lado izquierdo. Aunque en este lado era la inflamacion muy intensa y la hinchazon muy considerable, el mal no habia traspasado la línea media, lo que producia un contraste admirable entre las dos partes de este órgano.

En estos casos, la lengua se halla, por decirlo así, retorcida, y no es su punta la que sobresale de los arcos dentarios, sino una parte de su borde hinchado, y si el lado sano forma una ligera prominencia entre los dientes, es porque ha sido empujado por las partes enfermas. Por lo demás, cuando es muy considerable la hinchazon, los accidentes son los mismos que los de la glositis general.

Glositis crónica. La glositis crónica es mucho menos conocida. Es necesario evitar la confusion entre una glositis crónica y un cáncer de la lengua. Se ha referido un caso de glositis crónica por Langelott (3). No puede dudarse que en este caso habia una inflamacion simple de la mitad de la lengua que duró despues algunas semanas, porque la enfermedad cedió á emisiones sanguíneas abundantes. Puede referirse este caso á la glositis aguda solo que duró mas de lo ordinario. Hemos

(1) Carminati, *Sulla glossitide* (*Memor. dell'i. r. inst. Lomb.-Veneto*, t. I, p. 225).
(2) R. J. Graves, *Leçons de clinique medicale*, 2.ª ed., Paris, 1863, t. II, p. 303.
(3) Langelott, *Miscellanées des cur. de la nat.*, año VI, obs. 9.

visto en el hospital de San Antonio un caso de induracion de la lengua, formado con lentitud sin alteracion notable de la forma del órgano, sin cambio notable en el color, y cuyos principales síntomas eran la dificultad en la masticacion y en la produccion de los sonidos. No se observaba ningun signo cierto de escirro, pero hubiera hecho falta observar á la enferma mucho tiempo para asegurarse de que la degeneracion no llegára á manifestarse.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es en casi todos los casos sumamente rápido y sus progresos sin interrupcion; de suerte que en pocas horas puede llegar la hinchazon de la lengua al mas alto grado.

La *duracion* de la afeccion es corta, pues se han visto sugetos que han muerto sufocados á las veinticuatro horas. En general la afeccion es mucho mas larga cuando se verifica la supuracion en este órgano.

La *terminacion* de la enfermedad varía mucho. Cuando por un tratamiento apropiado se ha llegado á contener los progresos del mal, los síntomas disminuyen con gran rapidez, y se ve que se disipa particularmente la hinchazon casi tan pronto como se habia producido. Sin embargo, no es raro observar un resto de tumefaccion con cierto grado de induracion mucho despues que han desaparecido completamente todos los demás síntomas de la enfermedad. En la observacion citada por Graves la mitad izquierda de la lengua estaba todavía visiblemente mas gruesa que la derecha, dos años despues de la curacion. Esta persistencia de la tumefaccion es por lo demas, como es sabido, comun á la mayoría de las inflamaciones profundas de los órganos.

Abcesos de la lengua. En algunos casos se termina por un *abceso* la inflamacion de la lengua, y casi siempre es en la base de este órgano donde se produce. Si el abceso es superficial puede abrirse y dejar salir un pus ordinariamente sanioso y fétido, y poco tiempo despues casi todos los síntomas desaparecen enteramente; pero algunas veces es necesario echar mano del instrumento cortante.

Gangrena de la lengua. Se ha visto que la glositis termina por la gangrena de este órgano, y los casos de esta especie son generalmente mortales. Sin embargo, ya hemos citado antes un caso en el que sobrevivió el sugeto, y de lo que tambien se encuentra un corto número de ejemplos en los autores, de los cuales algunos dejan dudas.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La inyeccion de los tejidos, su hinchazon, la existencia de uno ó de muchos abcesos que contienen un pus algunas veces bien trabado y otras sanioso y pútrido y el reblandecimiento gangrenoso de la lengua, son las únicas alteraciones que podemos mencionar en el estado actual de la ciencia.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

La glositis *superficial* no es por lo comun sino una complicacion de una enfermedad general mucho mas grave, no exige un diagnóstico particular.

En cuanto á la glositis *profunda* el considerable desarrollo del órgano basta para distinguirla de las demás enfermedades. Solo en la *estomatitis mercurial* se encuentra un estado de la lengua que pudiera parecer á primera vista que presentaba bastante semejanza con el que nos ocupa; pero la salivacion abundante, la exudacion pultácea y las úlceras son signos distintivos tan marcados, que no puede quedar la menor duda al médico.

Un punto de diagnóstico mucho mas importante, y propiamente hablando el que únicamente interesa, es saber si existe ó no un *abceso* en el interior de la lengua. Si la enfermedad ha sido producida por la accion de un cáustico, como en el caso observado por Dupuytren, y mas aun si no se ha desarrollado bajo el influjo de las causas ocasionales que hemos enumerado, será menester hacer una atenta esploracion y examinar con cuidado si existe en uno de los puntos de la base de la lengua una prominencia mas ó menos marcada, y sobre todo si se percibe fluctuacion, porque aun cuando esta fuese oscura, se sacaria de ella una de las indicaciones mas preciosas para el tratamiento. Por desgracia en estos casos la hinchazon de la lengua y la dificultad que el enfermo tiene en abrir la boca, consiguiente á la propagacion de la inflamacion á las partes inmediatas, pueden dificultar mucho la esploracion.

Pronóstico. El *pronóstico* de la enfermedad es bastante grave, pues se la ha visto algunas veces terminar por una sufocacion mortal. La hinchazon debida á la picadura de una víbora puede ser rápidamente mortal, mientras que la procedente de una avispa ó de una abeja se termina despues de algunas horas (Maissonneuve). Resulta del exámen de los hechos que es mucho mas alarmante que peligrosa, puesto que las mas veces se ha conseguido una pronta curacion con los medios apropiados, y solo en los casos en que hay abcesos en la lengua, es cuando ha sobrevenido con mas frecuencia la muerte. La facilidad con que entonces se produce la laringitis edematosa dá un carácter de gravedad á la enfermedad.

§ VII.—Tratamiento.

1.° *Glositis superficial.* Algunos *gargarismos emolientes*, las *fumigaciones de la misma naturaleza* ó *ligeramente narcóticas* y los *baños* hacen desaparecer prontamente la enfermedad, y que en aquellos en que la glositis no es sino una lesion secundaria, no hay ordinariamente que ocuparse de ella, sino para hacer cesar la sequedad de la

lengua, porque el estado de padecimiento local desaparece cuando se ha dominado la enfermedad general, bajo cuya influencia se ha producido.

2.° *Glositis profunda. Emisiones sanguíneas.* Son muy útiles al principio de la enfermedad. Efectivamente, se espera que sacando una cantidad considerable de sangre á los enfermos, se conseguirá que cese la hinchazon rápida que dá á la glositis tanta gravedad. Se ha practicado la sangría del brazo, del pié y de la yugular, y aun en ciertos casos la de las venas raninas; pero es imposible decir si una de estas sangrías es mas eficaz que las otras, y solo podemos formar sobre ello algunas congeturas. Unicamente por parecer que la sangre obtenida por la sangría de la vena yugular se saca mas directamente de la parte afectada, es por lo que Pedro Frank (1) la recomienda particularmente. La sangría de las raninas es todavia mas directa, pero nadie ignora las grandes dificultades que ofrece, sobre todo cuando la lengua está hinchada, dolorosa y poco movible.

La *sangria de las venas raninas* espone á un accidente particular que es necesario preveer, cual es la herida de las arterias raninas. En semejante caso se deberá cauterizar inmediatamente estas arterias con un hierro candente, si se las hubiera abierto.

Tambien se han aconsejado las *evacuaciones sanguineas locales*, tales como la aplicacion de muchas sanguijuelas á la base de la mandíbula, y á la parte anterior del cuello y aun á la misma lengua. Segun Marjolin (2), el mal cede mas fácilmente á estas aplicaciones locales que á las sangrías generales. Algunos autores han prescrito las *ventosas escarificadas* á la nuca ó entre las escápulas, pero esta práctica no está adoptada generalmente.

Gargarismos. Tambien se han prescrito los gargarismos emolientes con el cocimiento de malvabisco, de higos ó dátiles, con leche, etc.; á los que algunas veces se añade una corta cantidad de vinagre, ó lo que es mejor todavía, un poco de zumo de limon, con el objeto de hacerlos astringentes: pero esta práctica ofrece pocas ventajas, por ser muy débil la accion de estos medios. Tambien estos gargarismos se pueden hacer ligeramente *narcóticos*, añadiendo treinta gotas de *láudano*, ó una cantidad mas ó menos considerable de cocimiento de hojas de *beleño*, *belladona* ó *estramonio*.

Louis ha ponderado los buenos efectos del *zumo de la lechuga*, ya aconsejado por Galeno.

Para hacer uso de estos gargarismos casi siempre es preciso aplicarlos en *lociones* ó en *inyecciones*. En efecto, la tumefaccion de la lengua no permite que el enfermo agite el líquido en la boca, como sucede en las gárgaras.

Otro medio que se puede igualmente emplear para llevar hasta las

(1) P. Frank, *Traité de medecine pratique*, Paris, 1842, t. I, p. 138.
(2) Marjolin, *Dictionnaire de medecine*, 30 vol., t. XVII, art. MALADIES DE LA LANGUE.

partes afectadas el líquido emoliente, es una *esponja* empapada en él é introducida entre los labios; pero este medio puede tener el inconveniente de aumentar la obstruccion y de hacer la respiracion todavía mas difícil. Tambien se han prescrito las *fumigaciones* dirigidas á la boca; mas si se ponen en uso conviene advertir al enfermo que no se acerque demasiado al vaso de donde se exhala el vapor, por el temor de que el escesivo calor aumente la hinchazon de las partes.

Emético. Si el enfermo puede todavía tragar, se le deberá hacer tomar interiormente algunos medicamentos. Varios autores han administrado el tártaro emético, y Dupont especialmente le ha empleado con éxito. Unas veces se ha prescrito el tártaro estibiado á dósis eméticas y otras á cortas dósis para favorecer la traspiracion.

Raggi y principalmente Wittengius tenian, segun refiere José Frank, tan gran confianza en este remedio, que Wittengius queria que si la deglucion era imposible, se inyectase en las venas. Carminati y Frank reprueban este medio de tratamiento, pero, por desgracia, ni unos ni otros presentan pruebas suficientes á favor de su opinion.

Purgantes. Cuando la deglucion es todavía posible se toman por la boca. Por lo general se recurre á los mas enérgicos, tales como el *acíbar*, la *jalapa*, la *escamonea* y la *coloquíntida;* pero se deben administrar á dósis bastante altas para que produzcan una irritacion marcada en el conducto digestivo. No obstante, es preciso confesar que no se conoce bien su accion curativa. José Frank recomienda especialmente el *sulfato de magnesia*, que se puede dar á la dósis de 15 ó 20 gramos mas en un vaso de infusion de achicorias. Al mismo tiempo se hacen tomar bebidas emolientes ligeramente aciduladas, en mayor ó menor abundancia, segun la intensidad de la sed.

Casos en que la deglucion se ha hecho imposible. Para templar la sed se humedecerá la superficie de la lengua con líquidos acidulados ó rajas de naranja, cuidando de repetir esta operacion con frecuencia sobre toda la porcion de este órgano á que se alcance. Los diversos medicamentos narcóticos ó purgantes se administrarán en *lavativas*. Si fuese tan grande la hinchazon que pudiera producir una estancacion considerable de sangre en la cabeza, se colocará al enfermo en una *posicion* tal, que la parte superior del cuerpo esté mucho mas elevada que la inferior, y además de esto se aplicarán *sinapismos* á las pantorrillas, ó se usarán *pediluvios sinapizados* en los casos en que no hubiera que temer un aumento de escitacion.

Escarificacion de la lengua. Todos los medios que hemos indicado hasta aquí tienen por lo general una accion muy limitada, y no es raro ver que á pesar de su uso, la enfermedad hace progresos alarmantes. Entonces es preciso recurrir á un medio directo mucho mas eficaz, cual es la escarificacion de la lengua, que, segun Marjolin, parece ha sido practicada por primera vez en 1656 por Job. Meckren (1).

(1) Job. Meckren, *Obs. med.-chirurg.*, Anstelod, 1682.

Esta escarificacion debe ser profunda, estenderse sobre la superficie de este órgano, y hacerse longitudinalmente en los dos lados en direccion paralela á la línea media. Para este fin recomendaba Delamalle poner entre los dientes una cuña de madera ó un tapon de corcho, práctica que debe seguirse en los mas de los casos, porque la hinchazon de la lengua exige una separacion forzada de los arcos dentarios. Despues se dirige un bisturí hácia la base de este órgano y un poco á la parte esterna de la línea media, y se le trae en seguida cortando hasta su estremidad; se hace despues otro tanto en el lado opuesto. Es raro que sea menester multiplicar las escarificaciones; sin embargo, no se deberá vacilar si el caso lo exige.

Ya se ha dicho mas arriba que la escarificacion debia ser profunda. En efecto, no se debe temer el penetrar una cuarta y aun una tercera parte del espesor que ha adquirido la lengua. Esta escarificacion parece á primera vista espantosa, pero sorprende despues el ver cuán poca es la verdadera profundidad de estas incisiones cuando aquel órgano ha recobrado sus dimensiones naturales, lo cual depende de que la hinchazon ocupa principalmente las capas superficiales en que penetra el bisturí. Por otra parte, por terrible que parezca ser esta pequeña operacion, la esperiencia ha acreditado que nada tiene de arriesgada ni de nociva. El peligro es inminente, y no se debe, pues, vacilar en recurrir á ella en cuanto se declare la sufocacion.

Luego que se hace la escarificacion sucede con frecuencia que se disipan los síntomas alarmantes en el espacio de algunas horas; desaparece la sufocacion con la hinchazon, y bien pronto la lengua adquiere tales dimensiones que el enfermo puede hablar á pesar de la dificultad inherente á las heridas que se han hecho en ella. Para favorecer la accion de la escarificacion es necesario humedecer frecuentemente la solucion de continuidad con un líquido emoliente, de manera que el flujo de sangre, que nunca es muy considerable, dure todo lo mas posible.

En dos ó tres casos se ha creído que era necesario *cortar una porcion de la lengua* hinchada; pero esta práctica debe reprobarse, porque además de presentar los mayores peligros, solo remedia imperfectamente los principales accidentes; por lo tanto es inútil insistir mas sobre ella.

Laringotomia. Por último, si á pesar de todos los medios que acabamos de esponer progresase sin cesar la sufocacion, y si el peligro fuese inminente, no se deberá titubear en establecer la respiracion artificial *dividiendo la membrana crico-tiroidea*. Este es un precepto que dán generalmente los autores, y que, sin embargo, conviene modificar algo. Uno de los inconvenientes notables de la simple incision de la membrana crico-tiroidea, es el de no dar las mas veces suficiente acceso al aire; por consiguiente, seria mucho mas útil dividir no solo la membrana crico-tiroidea, sino tambien el cartílago cricoides, y uno ó dos anillos de la tráquea, de modo que se pudiera introducir una

cánula bastante ancha para que el enfermo respire libremente (véase CRUP y EDEMA DE LA GLOTIS, tomo II).

La inflamacion de la lengua es de por sí una enfermedad poco grave, de corta duracion, y de la que se triunfa fácilmente, si se puede sostener el ejercicio de las importantes funciones que impide accidentalmente. Despues de haber practicado la laríngo-traqueotomía, se dirigen de nuevo hácia la lengua los principales remedios que hemos indicado.

Tratamiento de los abcesos. Cuando la glositis se termina por la supuracion, y se ha podido conocer esta terminacion, se debe insistir principalmente en los *vomitivos* que pueden acelerar la abertura del abceso, y producir de este modo una rápida curacion. En el caso en que se sintiese la fluctuacion, aun cuando sea muy oscura, se deberá introducir inmediatamente un bisturí en el punto en que se supone que existe el foco purulento; porque aun cuando el profesor se hubiese equivocado, la incision no podia tener funestas consecuencias, y si se abria el abceso se veria que se aliviaban muy pronto todos los síntomas, y no habria que temer un accidente consecutivo muy grave, cual es el edema de la glotis. En el caso observado por Dupuytren, la compresion ejercida sobre la lengua hizo salir por un pequeño agujero una corta cantidad de un líquido purulento. Inmediatamente introdujo una sonda acanalada por esta abertura, que habiendo sido dilàtada notablemente dió libre paso al pus, disipándose con rapidez todos los accidentes.

Tratamiento de la gangrena. En los casos raros en que el reblandecimiento gangrenoso ha ocasionado la caida de una porcion de la lengua, si se ha limitado la gangrena, bastan algunas lociones detersivas para el tratamiento consecutivo. Las mismas lociones, algunas inyecciones con el cocimiento de quina, las infusiones de salvia y de romero á que se añade miel rosada, la tintura de mirra, etc., son útiles cuando la glositis ha terminado por supuracion y es muy difícil agotar el flujo purulento.

La incertidumbre en que nos hallamos aun acerca de la existencia de la *glositis crónica* no permite emitir mas que congeturas. Unicamente diremos que Frank recomienda las fricciones mercuriales, el estracto de cicuta interiormente, y los gargarismos emolientes y narcóticos.

Los accidentes de la glositis son tan violentos y tan rápidos, que si no estuviese prevenido podria cometer una falta irreparable. De todos los medios indicados el único cuya eficacia conocemos suficientemente en la escarificacion de la lengua.

PRESCRIPCION.

EN UN CASO DE GLOSITIS PROFUNDA.

1.° Para bebida, si es posible la deglucion, agua de cebada con miel, y acidulada ligeramente con zumo de limon.

Si fuera imposible la deglucion, se harán con frecuencia lociones en la lengua con glicerina, agua acidulada, ó se pasará sobre su superficie rajas de naranja.

2.° Una, dos ó tres sangrías de 300 á 400 gramos cada una, en las primeras veinticuatro ó treinta y seis horas; treinta ó cuarenta sanguijuelas en la base de la mandíbula.

3.°	T.	Tártaro estibiado.	5 centigram.
		Infusion de flor de tilo.	250 gram.
		Jarabe simple.	25 gram.

Se toma en dos veces.

O bien un purgante salino ó resinoso.

4.° En los casos en que la deglucion es imposible, se administrará una lavativa purgante bastante enérgica.

5.° Se harán con frecuencia lociones en la lengua con un cocimiento emoliente, al que se le hará narcótico añadiendo otro de beleño, de estramonio, etc., ó cierta cantidad de láudano.

6.° Se practicará, si amenazase la sufocacion, la escarificacion de la lengua (véase la pág. 508).

7.° Si á pesar de esto todavía hiciese progresos la sufocacion y si amenaza la asfixia, se recurrirá á la laringotomía ó traqueotomía.

8.° Dieta absoluta durante la mayor intensidad de la enfermedad, y cuando se puedan conceder alimentos, se deberá empezar por los líquidos.

Resúmen. Emisiones sanguíneas generales y locales, gargarimos emolientes y narcóticos, inyecciones de la misma clase, vomitivos, purgantes, bebidas emolientes aciduladas, escarificaciones de la lengua, laringotomía ó laringotraqueotomía, abertura de los abcesos en los casos de supuracion é inyecciones detersivas.

Los diversos *tumores*, las *degeneraciones* y en particular la *cancerosa*, son del dominio de la cirujía y no nos corresponde hacer su descripcion.

ARTICULO X.

ACCIDENTES CAUSADOS POR LA DENTICION.

No hay cosa mas confusa que la historia de las enfermedades ó accidentes ocasionados por la denticion, si bien no es por falta de numerosos trabajos hechos sobre esta materia. Ya Hipócrates habia in-

dicado rápidamente los diversos síntomas á que dá lugar una denticion difícil (1): Aecio y mas adelante Sydenham (2) y sobre todo Harris (3), insistieron mucho acerca de los trastornos que produce la denticion, y que algunas veces ponen á los niños en un estado bastante grave. Despues de ellos un gran número de autores, entre los que es preciso citar particularmente á J. Hunter (4), han hecho interesantes investigaciones sobre este punto de la patologia. En fin, en estos últimos tiempos los autores de los tratados de enfermedades de niños, mas bien han dado á conocer sus opiniones sobre esta materia que el resultado de su observacion.

Tronsseau (5) es el único, que nosotros sepamos, que ha buscado en el exámen de los hechos cuál es el valor de las opiniones admitidas en la ciencia.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Se consideran como trastornos, accidentes ó enfermedades causadas por la denticion todos los desórdenes que sobrevienen durante la erupcion de los dientes, que no son una consecuencia necesaria de ella, ni tienen otra causa material que esta misma.

Algunos autores, entre los cuales es preciso citar á Rosen (6), Armstrong y Wichmann, piensan que la denticion no puede producir por sí misma accidentes graves, y que estos deben siempre referirse á otra causa; pero las numerosas observaciones presentadas por los autores, y particularmente por Hunter, de que haremos mencion mas adelante, igualmente que de los hechos citados por Arnold (7), han demostrado que no se puede sostener esta opinion, puesto que accidentes muy alarmantes, despues de haber resistido á un gran número de medios, se disipan inmediatamente despues de la erupcion de los dientes, ya que se verifique naturalmente ó ya que se la facilite por medio de una operacion.

Al conjunto de estos accidentes se ha dado el nombre de *denticion laboriosa*, *denticion difícil*, *enfermedades odaxísticas* (8), *pathemata ex dentitione difficili* (Fed. Hoffmann).

No se sabe de un modo positivo cuál es la frecuencia de estos accidentes causados por la denticion. Son frecuentes durante la primera denticion, y por el contrario raros en la segunda.

(1) Aecio, *Lib. de dentitione.*
(2) Sydenham, *Schedula monit. de novæ feb. ingres.*
(3) Harris, *De morbis acut. infant.*, Amstelod, 1715.
(4) J. Hunter, *Œvres compl.: Mal. des dents*, cap. IX, *De la dentition*, trad., de Richelot, t. II, p. 138 y sig.
(5) Trousseau, *Sur la dentition des enfans à la mamelle* (*Journ. des conn. méd.-chirurg.*, noviembre de 1841).
(6) Rosen, *Traité des maladies des enfants*, Paris, 1778.
(7) Arnold, *Wurtemb. corresp. Blatt.*
(8) Baumes, *Traité de la prem. dentition*, Paris, 1806.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* Todos los accidentes se presentan con especialidad *durante la primera denticion*, y es evidente que casi siempre se observan en niños de pecho.

Se ha dicho y repetido que una *denticion demasiado precoz*, igualmente que la *demasiado tardía*, predispone á los niños á los diversos accidentes ocasionados por la erupcion de los dientes; pero carecemos de hechos que apoyen estas proposiciones. Trousseau ha hecho interesantes investigaciones acerca de la época de la salida de los dientes, habiendo modificado algo en este punto la opinion generalmente admitida, demostrando que los límites asignados á la primera denticion eran demasiado estrechos; pero por desgracia no ha aplicado estas investigaciones á la etiologia de los trastornos de la denticion, de suerte que no pueden servirnos bajo este punto de vista.

¿Es la erupcion de las muelas y de los colmillos la que dá lugar no solo á accidentes locales mas intensos, sino tambien á trastornos generales mas graves? No lo creemos. Pero J. Hunter, Alf. Leroy, etc., haciendo notar que en la época de la erupcion de estos dientes el niño es mas fuerte y robusto, sostienen que los trastornos de la denticion son entonces mucho mas raros y sobre todo menos graves.

No tenemos ningun dato exacto acerca de la influencia del *sexo*. Aunque Alf. Leroy y Girtanner (1) han pretendido que los niños del sexo masculino están mas espuestos á estos accidentes que en el sentir de estos autores son tambien mas graves en ellos.

Constitucion. Se admite generalmente que la denticion está mucho mas espuesta á producir accidentes en los niños débiles (2), escrofulosos, raquíticos, y por consiguiente, como ha dicho Gariot, en los niños de las grandes ciudades. La influencia de estas causas es sin duda muy posible; pero estas son cuestiones que no pueden resolverse definitivamente á no ser por números, y precisamente estos faltan.

Algunos autores, entre los cuales es preciso citar á Fed. Hoffmann (3), han pretendido que los niños *fuertes* y *pletóricos* estaban mas espuestos que los demás á accidentes graves.

La *falta de cuidado*, la *mala alimentacion* de los niños, en una palabra, las *malas condiciones higiénicas*, han sido incluidas en el número de estas causas. Trousseau insiste sobre este punto.

Agregando á estas causas el *espesor* y la *dureza anormal de las encias* tendremos las principales condiciones en las que los autores han dicho que se manifiestan los trastornos de la denticion ocasionados por el estado en que se encuentra el niño. Pero hay casos que se han atribuido á las *condiciones en que se encuentra la nodriza*, y que importa

(1) Girtanner, *Ueber die Kinderkrankheiten.*
(2) Alph. Leroy, *Médecine maternelle ou l' art. d' elever les enfants*, Paris, 1830.
(3) Hofmann, *Opera omnia*, t. III. *De pathematibus ex dentitione difficili.*

enumerar, tales son: la *menstruacion*, las *pasiones*, y en particular las *pasiones tristes*, los *diversos escesos*, y sobre todo los abusos de las *bebidas alcohólicas*. Es inútil decir que no se han hecho rigurosas investigaciones sobre este punto.

Tambien se ha hablado de otras influencias que ninguna relacion tienen con las condiciones particulares en que se encuentran el niño y la nodriza; tales eran los *climas* y las *estaciones*. José Frank insiste mucho sobre este punto, y no puede admitir con Hipócrates y Andry que la estacion fria favorezca la erupcion de los dientes. Segun él, esta erupcion tiene muchos mas peligros, y ocasiona por consiguiente accidentes mucho mas frecuentes en las regiones septentrionales que en las meridionales. Esto es lo que resulta de los hechos observados en Rusia y en Italia.

2.° *Causas ocasionales*. En la mayor parte de los casos no se encuentra otra causa ocasional que la erupcion misma de los dientes.

Por parte del niño pueden ser: la masticacion demasiado repetida de objetos duros, tales como los chupadores de marfil y de cristal, por cuyo motivo se han endurecido las encías; una enfermedad intercurrente, la mala direccion de los dientes, y en fin, la *indigestion* observada por Trousseau. Sin embargo, en la opinion de este autor no siempre produciria indiferentemente esta última causa todos los trastornos de la denticion, sino que las convulsiones serian la consecuencia mas frecuente. Esta opinion habia sido emitida por algunos autores, pero ninguno la habia manifestado tan claramente.

Por parte de la nodriza hallamos los diversos escesos y las pasiones violentas mencionadas en el párrafo precedente. En ese caso estas causas obran inmediatamente y son escitantes, puesto que la denticion que hasta entonces se verificaba regularmente se trasforma de repente.

Se ha tratado de investigar la razon fisiológica de este desarrollo de accidentes mas ó menos graves bajo la influencia del trabajo de la denticion. En primer lugar se ha reconocido que la mayor relacion entre los órganos en el niño y unas simpatías mas estensas y fáciles de escitar, tienen mucha parte en la produccion de estos fenómenos. Este es un hecho que resulta de una consideracion sobre la que Hunter ha insistido muy particularmente, y es la mayor frecuencia de los trastornos de la denticion en las primeras erupciones, y su poca frecuencia en las últimas, aunque muchas veces estas tengan que vencer obstáculos mas considerables y ocasionen dolores mas intensos. Despues se ha recurrido á otras esplicaciones mucho menos satisfactorias para los escépticos, las que han espuesto detalladamente los autores del *Compendio de medicina*; pero que basta indicarlas aquí. Segun Capuron (1), se debe atribuir la facilidad con que se producen los trastornos de la denticion, no solo á la simpatía que enlaza todas

(1) Capuron, *Traité des malad. des enfants*, Paris, 1813, p. 171.

las partes del organismo, sino tambien á la direccion de las fuerzas vitales hácia la cabeza de los niños. Parece que Guersant casi conviene en lo mismo, cuando atribuye estos efectos al aflujo de sangre, á la actividad exagerada del cerebro y á la susceptibilidad nerviosa. Otros (Egger) admiten una superabundancia de los elementos de la osificacion; otros tambien (Reil, Heyfelder) hacen desempeñar el principal papel á la irritabilidad; Baumes se limita á enumerar las principales condiciones bajo cuyo influjo se ven aparecer las *enfermedades odaxísticas*. Estas esplicaciones exigirian una demostracion rigurosa.

§ III. **Sintomas.**

Los síntomas de las afecciones producidas por la erupcion de los dientes son numerosos y variables. Creemos con Billard y Guersant, que basta distinguir los accidentes de la denticion en locales y simpáticos.

1.° *Accidentes locales.* Son poco numerosos. El primero es una *hemorragia* poco abundante (Billard) (1), hemorragia que segun este autor se puede desconocer por tragarse el niño la sangre exhalada; pero no se citan casos en que esta hemorragia haya sido alarmante.

Vienen en seguida las *aftas* que nada ofrecen de particular (véase t. III, p. 431).

Mencionarémos como consecuencia de la denticion laboriosa, *la gangrena de la boca*. Pero las investigaciones de Taupin anteriormente citadas y las de Rilliet y Barthez (2), han probado que por lo menos se habia exagerado mucho la influencia de esta causa.

2.° *Accidentes simpáticos.* En esta parte de la historia de los trastornos de la denticion es en la que es preciso seguir una de las divisiones propuestas. La de Dugés (3), que espone estos accidentes segun el órden de los aparatos orgánicos en que tienen su asiento, es la que nos parece mas clara y sencilla, y por consiguiente la que debe preferirse. Sin embargo, creemos que este modo de considerar los hechos seria incompleto, si no diese en un resúmen una idea general del estado de los niños durante los trastornos de la denticion, y si no se manifestase cómo pueden combinarse entre sí estos diversos accidentes en términos de presentarse casi todos en el mismo sugeto.

a. Calentura. Casi siempre acompaña á la erupcion de los dientes un estado febril; pero si no pasa de ciertos límites, no se le considera como un estado morboso. Basta añadir á lo que acabamos de decir que la orina es escasa, roja y espesa, y que aparecen diversas erupciones cutáneas, tales como el eritema y el escrófulus. Esta calentura es en cuanto á su forma, segun el autor que acabamos de citar, *contínua* y

(1) Billard, *Traité des malad. des enfants.*, p. 260.
(2) Rilliet y Barthez, *Traité des malad. des enfants*, Paris, 1861, t. II, p. 381.
(3) Dugés, *Dictionnaire de med. et chir. prat.* Paris, 1861, t. II, p. 221.

mas rara vez *errática*. Esta última, que Dugés ha observado principalmente durante la erupcion de las muelas, no va precedida de escalofrios.

b. Trastornos del sistema nervioso. Es raro que en los casos en que la calentura es poco intensa, no se observe el insomnio, el despertarse el niño sobresaltado, terrores, etc., pero mientras existan solos estos síntomas no deben inspirar sérios temores. No sucede lo mismo cuando se manifiestan verdaderas *convulsiones*. Estas convulsiones son uno de los accidentes mas temibles, y afectan la forma siguiente: unas veces solo están convulsivos los ojos, se agitan en su órbita ó las mas veces se ocultan bajo el párpado superior, de modo que no se ve mas que la esclerótica; otras veces se comunican á la cara estas convulsiones, los músculos se contraen en diversos sentidos y despues se relajan; el labio inferior se oculta bajo el superior, y algunas veces la boca está ligeramente desviada, otras veces se ponen los miembros superiores rígidos por momentos, se mueven en distintas direcciones, y el pulgar doblado sobre la palma de la mano está fuertemente comprimido por los demás dedos. Hunter ha visto en un caso el puño y los dedos esclusivamente afectados de convulsiones, y el tratamiento demostró claramente que la denticion laboriosa era la causa de este fenómeno, puesto que despues de haber ensayado vanamente un gran número de medios, este célebre cirujano practicó la incision de la encía, y vió cesar casi inmediatamente todos los accidentes, que habiéndose reproducido en el mismo sugeto, se disiparon de nuevo por la misma operacion.

Estas convulsiones son ordinariamente *clónicas*, como han notado muchos autores, pero en algunos casos se ha observado un verdadero *trismo*.

Tambien se ha visto sobrevenir durante la denticion síntomas de *congestion cerebral*. Fischer ha dicho que de diez veces existe seis. Pero sin duda ha considerado como una verdadera congestion la sobreescitacion cerebral, que se manifiesta tan frecuentemente durante la erupcion de los dientes. No se debe atribuir, con la mayor parte de los autores, y en particular con Guibert (1), que hay una congestion cerebral sino cuando á los diversos síntomas cerebrales anteriormente indicados se agrega la inmovilidad de las pupilas, y aun entonces se concibe muy bien que este puede ser un fenómeno puramente nervioso. Esta cuestion requiere ser aun ilustrada por nuevos hechos. El mismo Fischer que dá gran importancia á la *auscultacion del cerebro* (2), presenta como signo de esta congestion un ruido seco y duro, que se asemeja al de escofina, y que se oye principalmente en la fontela anterior. Pero las dudas que tenemos acerca de la existencia de esta congestion, á lo menos en un gran número de casos, nos dispensan el discutir el

(1) Guibert, *Archiv. gén. de méd.*, t. XV, p. 31.
(2) Fischer, *The Americ. Journ.*, agosto de 1838.

valor de esta asercion, fundada en investigaciones que no han sido repetidas.

Respecto á la produccion del *hidrocéfalo* á consecuencia de la erupcion de los dientes, esta es solo una opinion emitida por Senn, pero desmentida por los hechos. Los autores del *Compendio de medicina*, ya citados, lo han probado, recordando las investigaciones del doctor Piett (1), de las cuales resulta que las convulsiones y los demás síntomas de la denticion laboriosa no dejan vestigio alguno de inflamacion en el encéfalo. Hancock (2) refiere muchos casos en que la denticion ha producido *amaurosis* y *accidentes de la vision*.

c. Trastornos de las vias digestivas. Los *vómitos* que sobrevienen en los niños durante la denticion no se presentan solos, ni se consideran como un verdadero accidente.

No sucede asi con la *diarrea* que se manifiesta tan frecuentemente, y cuyo valor pronóstico ha sido tan diversamente apreciado. Hipócrates la miraba como de buen agüero, opinion que tambien ha emitido Fed. Hoffman, y que se ha generalizado hasta el punto de participar de ella el vulgo. Sin embargo, la fuerza de los hechos ha obligado á admitir que en los casos en que es muy abundante, no solo no es favorable, sino que es peligrosa. Trousseau ha ido mas adelante, puesto que ha deducido de sus observaciones que la diarrea era siempre un síntoma que era necesario tratar de suprimir.

Se ha creido que era ventajosa la diarrea, porque se dice que preserva álos niños de las convulsiones; pero precisamente en los niños afectados de diarrea es en los que Trousseau las ha visto sobrevenir con mas frecuencia (3). Tambien se ha dicho que la supresion de la diarrea ocasionaba frecuentemente accidentes graves; pero este médico, que se apresura siempre á suprimirla, jamás ha visto ninguno de estos accidentes.

J. Bourgeois (4) dá el nombre de *colerina de los niños durante la primera denticion*, á esta diarrea que á veces es bastante grave para causar la muerte; pero solo hay una semejanza remota entre esta afeccion y la verdadera colerina.

Por lo demás la diarrea nada presenta de particular que merezca considerarse, como no sea su mayor ó menor abundancia. Algunas veces es tal, que segun Trousseau, los niños pueden morir con los síntomas del cólera.

d. Trastornos del aparato respiratorio. En fin, casi todos los autores han hecho mencion de una *tos* pertinaz que acompaña á la erupcion difícil de los dientes. Hunter la compara á la de la coqueluche; los demás autores la conocen simplemente con el nombre de *tos con-*

(1) Piett, *Sur la méning. tuberc. des enfants*; tésis, Paris, 1836.
(2) Hancock, *The Lancet*, enero de 1859.—*Arch. gén. de méd.*, agosto de 1859.
(3) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 1865, t. III, p. 153.
(4) Bourgeois, *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, Paris, 1846, t. XII, p. 76.

vulsiva. Grimm (1) ha visto que se ha prolongado por espacio de nueve semanas.

¿De qué depende esta tos? ¿Es solo nerviosa, ó bien hay una inflamacion de los bronquios que la pueda esplicar? ¿Habrá trasmision de la irritacion gingival á la mucosa bronquial? Por otra parte los niños pueden padecer otras enfermedades que vayan acompañadas de tos. Por último, ¿no será una bronquitis comun ó tal vez una pleuresía la que produjo los síntomas mencionados en la observacion de Fürstenau (2)? Es muy difícil decidirlo.

El *estertor* observado por Stoll, la *anhelacion*, *suspiros* y *ronquera*, son consecuencias del estado del pecho en que no debemos detenernos mas tiempo.

Si dirigimos una *ojeada general* sobre el modo con que se presentan y reunen, veremos que el niño se entristece, *rehusa tenerse en pié*, si ya habia empezado á andar, esperimenta una sed mas ó menos intensa, y comunmente rehusa los alimentos; pasado cierto tiempo aparece una verdadera calentura, sobreviene la diarrea ó se aumenta si antes existia, y por último, en los casos graves se presentan *convulsiones*.

Solo nos resta indicar las diversas *erupciones* que se manifiestan principalmente en la cara, los párpados y la conjuntiva, y que se han llamado *fuegos de la denticion*, y la *oftalmía* de que Wesphal (3) cita un ejemplo notable. La salida de los colmillos es la que casi siempre produce este accidente, lo cual se esplica fácilmente por las relaciones íntimas que tienen estos dientes con los filamentos del nervio maxilar superior. Finalmente, Hunter ha referido un caso singular de *flujo purulento de la uretra*, semejante á una gonorrea, en un niño pequeño, y otros han observado por la *vagina* un flujo de la misma naturaleza; pero estos casos son bastante raros.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Es difícil el indicar el *curso* de fenómenos tan variados, porque cada uno tiene el suyo. En el mayor número de casos, la calentura que tarda poco en aparecer, conserva su intensidad durante toda la denticion difícil. Ya hemos visto que en otros tenia una especie de intermitencia. En cuanto á las convulsiones, como no aparecen sino cuando se halla la afeccion en su mayor intensidad, son ordinariamente de corta duracion, ó solo persisten por espacio de pocos dias. Sin embargo, se las ha visto repetir con pertinacia; tal es el caso de convulsiones parciales citado por J. Hunter. Respecto á la diarrea, unas veces no se presenta hasta que se halla en toda su fuerza el movimiento fe-

(1) Grimm, *De infantium tussi convulsiva*, etc. (*Miscel. Acad. nat. cur.*, dec. III, an. IX).
(2) Fürsteneau, *Act. Acad. nat. cur.*, vol. IX, p. 201, obs. 47.
(3) Westphal, *Act. Acad. nat. cur.*, t. VIII.

bril, y otras por el contrario se manifiesta cuando los síntomas de la denticion son poco intensos, y no esceden sensiblemente de los fenómenos normales; pero siempre cesa inmediatamente despues de la salida del diente.

Tambien se observa en cierto número de casos que todos los síntomas tienen un curso intermitente é irregular. Así, pues, se ven cesar de repente accidentes numerosos y variados para volverse á presentar algunos dias despues. Entonces es preciso averiguar si ha salido algun diente, porque si así fuese, pueden sobrevenir nuevos accidentes al aproximarse la aparicion de otro. En el caso contrario, es porque se detiene un poco el desarrollo del diente, para volver á continuar su curso poco tiempo despues. Esto es lo que principalmente se observa en la época de la segunda denticion y en la salida de las muelas; pero como entonces los niños han adquirido mas vigor, casi todos los síntomas son locales.

La *duracion* está necesariamente subordinada á la de la erupcion. Algunas veces se prolongan los trastornos durante toda la denticion, con intervalos variados, dando lugar á varios accidentes la aparicion de cada nuevo diente. Pero no es raro ver algunos niños que despues de haber estado gravemente enfermos al aparecer algunos dientes, no presentan ya ningun síntoma cuando salen los siguientes y *vice-versa*.

Terminacion. Los cambios que esperimenta la salud en la época de la primera denticion, el deterioro que se observa en los niños y la muerte precedida de convulsiones, prueban no obstante que estos accidentes tienen una gravedad incontestable. Tambien se ha atribuido á la denticion un gran número de afecciones crónicas que se presentan despues de la erupcion de los dientes: tales son las escrófulas, la raquitis, la tisis, etc.??

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

Algunos vestigios de la inflamacion de las encías, dientes con una direccion viciosa, producciones osiformes y dientes supernumerarios, tales son las alteraciones anatómicas que se observan. Las convulsiones no dejan ningun vestigio notable. En cuanto á la diarrea, si se prolonga y es muy intensa, puede, segun Trousseau, dar lugar á la ulceracion de la membrana mucosa intestinal.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Diagnóstico. En efecto, si en un niño bien sano se ven aparecer algunos de los signos normales de la erupcion de los dientes, como rubicundez y sequedad de las encías, salivacion y movimientos de masticacion, y si poco despues se presentan los síntomas indicados mas arriba, no se puede dudar que la erupcion de los dientes es la causa de estos trastornos.

Sin embargo, los niños están espuestos á afecciones particulares que pueden dar lugar á los mismos accidentes. Una calentura acompañada de tos puede producir convulsiones mas ó menos violentas; la falta ó la presencia de síntomas locales correspondientes á la boca y el estado del pecho darán á conocer si realmente se trata de una denticion difícil, de una *bronquitis intensa*, de una *pleuresía* ó de una *pulmonía*. Respecto á las convulsiones, la falta de la parálisis impedirá que se las confunda con la *apoplegia* y la *congestion cerebral*, las que por otra parte son poco comunes en los niños.

El curso de la afeccion y la falta ó existencia de síntomas locales en la boca, es lo que debe servir de base á este diagnóstico, que seria inútil presentar en un cuadro sinóptico.

Pronóstico. Ya hemos visto anteriormente, al hablar de la terminacion, que los trastornos de la denticion difícil podian terminarse por la muerte ó alterar gravemente la salud, hasta entonces tan perfecta. Sin embargo, para que así suceda es menester que estos accidentes sean muy intensos. Generalmente se admite que cuanto menos edad tiene el niño tanto mas peligrosa es la denticion difícil; consideracion que igualmente se puede aplicar á los niños delicados, débiles y cacoquímicos. No obstante, si como pretende Hoffmann las convulsiones fuesen mas frecuentes en los niños fuertes y pletóricos, seria menester modificar algo esta opinion. En efecto, de todos los accidentes que acompañan á la denticion, las convulsiones son el mas temible y el que con mas frecuencia causa la muerte; pero nada prueba que la asercion de Hoffmann sea la espresion de los hechos.

La diarrea no es tan poco nociva como se cree, y sobre todo que no es un preservativo de las convulsiones (Trousseau).

§ VII.—**Tratamiento.**

Tratamieno profiláctico. Facilitar la evolucion de los dientes, y la perforacion de las encías. En primer lugar es menester poner el ***régimen*** y las precauciones higiénicas; así, pues, se recomienda ***alimentar á los niños esclusivamente al pecho*** durante la erupcion de los primeros dientes. Trousseau ha insistido mucho sobre este punto en estos últimos tiempos, espresándose casi del mismo modo que Duval (1). Este dice que es menester esperar, para destetar á los niños, á que hayan salido todos los dientes de leche, y Trousseau cree que antes de verificarlo conviene hayan salido los ocho dientes incisivos y las cuatro primeras muelas (2). Pero como segun los cálculos de Trousseau, las cuatro primeras muelas y los dos incisivos laterales salen de doce á veinte meses, el espacio comprendido entre estos dos límites formaria la época en que se debe destetar á los niños. Por desgracia, estas aser-

(1) Duval, *Le dentiste de la jeunese*, Paris, 1817, p. 48.
(2) Trousseau, *Clinique medicale*, t. III, p. 155.

ciones no están fundadas en hechos concluyentes, y quizás muchos médicos creerán que esperar hasta los veinte meses para dar á un niño alimentos algo sustanciosos, es prolongar demasiado la alimentacion láctea.

Tambien es menester librar á los niños de la influencia del frio; hacerles tomar *baños* frecuentes y prolongados, si son pletóricos y nerviosos; por el contrario (1), medicamentos *tónicos* y *baños alcalinos*, si son débiles y linfáticos, como aconsejan los autores. Todo cuanto tienda á conservar la salud de los niños, los pondrá en estado de soportar mas fácilmente los trastornos fisiológicos de la denticion.

¿Se deberá, á ejemplo de algunos prácticos, provocar *evacuaciones alvinas frecuentes* con el objeto de evitar las convulsiones, produciendo una especie de diarrea artificial? Lo que se ha dicho mas arriba acerca de la diarrea prueba que esta práctica es por lo menos inútil.

Siguen despues los *medios locales*, que consisten en reblandecer las encías por los emolientes: tales son el cocimiento de *higos*, la *nata*, la *manteca*, etc.; ó por el contrario, otros capaces de secarlas, de hacerlas mas quebradizas y fáciles de romper por el esfuerzo que hace el diente para salir del alvéolo. Entre los diversos medios empleados con esta última intencion, se hallan las *fricciones que hace la nodriza en las encias*, y los *chupadores* de boj, oro, marfil ó cristal tan generalmente usados; los pedazos de raiz de malvabisco mojados en miel ó almibar, la raiz de regaliz, etc.

Ant. Petit, Gardien, Billard, etc., reprueban el uso de chupadores hechos con sustancias duras, que habian sido ya proscritos por Aecio. Segun estos autores, resulta del uso de los chupadores que se endurecen considerablemente las encías, y se forma una callosidad que se opone á la salida de los dientes. La opinion de Guersant es que los cuerpos duros son útiles al principio de la denticion, y que los que son algo blandos, tales como la *raiz de malvabisco* ó *de regaliz*, propuestas por Billard, deben emplearse cuando formado ya el diente comprime de abajo á arriba el tejido fibroso de las encías. Baumes es de una opinion diametralmente opuesta, es decir, que aconseja los cuerpos blandos al principio, y los cuerpos duros cuando hallándose formado el diente distiende la encía. Esta última opinion nos parece mejor fundada en los progresos de la evolucion dentaria. Sin embargo, dista mucho esta probabilidad de una demostracion real.

1.° *Tratamiento de los sintomas.* Los diversos trastornos de los aparatos que hemos descrito, no presentan, en efecto, nada de particular, si se esceptúa la causa que los ha motivado. Así creemos bastará decir que se procura moderar la fiebre por las *bebidas atemperantes* ó *aciduladas* y *diuréticos* ligeros; que en los casos en que hay soñolencia y signos de estancacion sanguínea á la cabeza, se aplican *sanguijuelas detrás de las orejas*, á imitacion de Harris y de Alf. Leroy; que si so-

(1) Baumes, *Traité de la premiere dentition*, París. 1806, en 8.°

brevienen convulsiones se dán los *antiespasmódicos*, tales como el *almizcle*, el *alcanfor*, etc.; que se emplean contra la diarrea las *bebidas emolientes*, las *lavativas con algunas gotas de láudano*, y en una palabra, que deben usarse todos los medios cuya enumeracion creemos inútil hacer aquí, pero que se emplean para combatir estos síntomas, cualesquiera que sean las circunstancias en que se presenten.

Segun Trousseau, no se debe respetar la diarrea y mucho menos promoverla, como algunos pretenden. Segun Boerh (1) la diarrea se hallaria sostenida por la deglucion de la saliva, que como nadie ignora se segrega con mayor abundancia durante la denticion. Si así sucediese, convendria oponerse en lo posible á esta deglucion, limpiando con frecuencia la boca de los niños; pero nada está menos probado que la asercion de este autor: si hubiese un estreñimiento marcado, no se deberia vacilar en darles un *ligero laxante*, ó como aconseja J. Frank, los *calomelanos* de la manera siguiente:

T.	Calomelanos.	5 centigram.
	Azúcar.	20 centigram.

Desliase en una cucharada de leche. Se toma dos ó tres veces al dia.

Las mas veces bastan simples lavativas emolientes.

La *tos* requiere á veces que se administren algunos medios particulares y principalmente los *narcóticos*. Algunas cucharaditas de *jarabe de adormideras blancas* y fricciones al pecho con *linimento laudanizado*, bastan en los niños. En los mismos casos ha prescrito Wedekind el *azufre dorado de antimonio*, cuya fórmula es como sigue:

T.	Azufre dorado de antimonio. . . .	5 centigram.
	Goma arábiga.	4 gram.
	Jarabe de altea.	30 gram.

Se toma una cucharada de café cada tres horas.

Como acabamos de ver, el tratamiento de estos diversos accidentes nada ofrece de particular y no debe detenernos mas tiempo. No sucede lo mismo con los medios que vamos á indicar, que han sido prescritos por los autores de los últimos siglos de un modo puramente empírico.

2.° *Tratamiento por los medios considerados como específicos.* Todos conocen el famoso remedio que Sydenham (2) consideraba como heróico para combatir la *calentura de la denticion*, cuya fórmula es la siguiente:

T.	Tintura de asta de ciervo sucinada.	1, 2 ó 3 gotas.
	Agua de cerezas negras.	1 ó 2 cucharadas.

Se toma cada cuatro horas.

(1) Boerh, *Rust's Magazin*, t. XLII.
(2) Sydenham, *Opera omnia*, t. I; *De nov. febr. ingress.*, p. 367.

Sydenham asegura que la falta de buenos resultados que habia esperimentado en el tratamiento de las enfermedades de la denticion, cesaron el dia en que ideó hacer uso de este remedio. Desde entonces se ha usado el *asta de ciervo* por la mayor parte de los médicos, ya contra la calentura, ya contra las convulsiones ó contra todos los accidentes reunidos.

Tambien se ha prescrito el *amoniaco*, principalmente con el objeto de oponerse á las *convulsiones*. Hé aquí la fórmula de Fed. Hoffmann.

T.	Jarabe de peonía.	40 gram.
	Amoniaco líquido.	20 á 30 gotas.

Se toma á cucharadas de café.

La eficacia de los remedios específicos no se ha demostrado por observaciones verdaderamente científicas.

3.° *Tratamiento local.* Cuando la erupcion de los dientes produce los accidentes enumerados mas arriba, están tan doloridas las encías, que no se deben emplear ya cuerpos duros para que los comprima el niño entre las encías. Sin embargo, todavía este conserva aquel movimiento de masticacion de que hemos hecho ya mencion; pero desde que siente el contacto de un cuerpo duro con las encías se echa precipitadamente hácia atrás. Así que entonces mas bien conviene aplicar sobre las encías sustancias apropiadas para reblandecerlas, tales son: el *aceite de almendras dulces*, el *mucílago de goma arábiga*, la *esperma de ballena*, la *manteca de vacas* y la *yema de huevo*, con las cuales se untará frecuentemente las partes doloridas. José Frank propone la fórmula siguiente:

T.	Yema de huevo.	núm. 1.
	Jarabe de azafran.	aa 8 gram.
	Jarabe diacodion.	

Se unta las encías con esta mezcla.

El *azafran* (1) se ha empleado desde mucho tiempo hace en América y constituye la base de todos los remedios secretos empleados para calmar el prurito de las encías ó favorecer la denticion. Barrallier (de Tolon) emplea la mistura siguiente:

T.	Azafran pulverizado.	25 á 50 centigram.
	Miel blanca.	10 gram.

Mézclese. Para friccionar las encías con un pincel.

Debont reemplaza la miel con la glicerina.

Los *jarabes de denticion* contienen 2 á 4 gramos de infusion de azafran por 10 de miel. Se añadirán algunas gotas de tintura de mirra ó de vainilla.

Fed. Hoffmann ha usado tambien estas sustancias añadiendo un

(1) Reveil, *Formulaire des medicam. nouveaux*, 2.ª ed., p. 215.

higo cortado por la mitad, el *tuétano de vaca* y *aun el cerebro de liebre* que se considera como un específico. No es necesario insistir sobre estos medios que no tienen evidentemente otras ventajas que la de obrar como emolientes.

Blumenthal quiere que para hacer cesar la irritacion de las encías se recurra á los *ácidos vegetales*, y en particular al *zumo de limon*. Plenk cita un caso en que algunas unturas con una gota de *éter sulfúrico* hicieron al parecer cesar convulsiones bastante graves; pero añade que en otro caso fué menos feliz. La práctica de estos dos últimos médicos no ha tenido imitadores.

Es raro que los remedios que acaban de indicarse basten para hacer mucho mas fácil la erupcion de los dientes, y con frecuencia es preciso recurrir á un remedio mas eficaz, cual es la *incision* ó la *escision de las encías*.

Incision. Se han sostenido las opiniones mas opuestas respecto de esta operacion. Los unos con Vesalio, Ambrosio Pareo (1), Underwood (2), Hunter (3), etc., la han considerado como muy útil y nada peligrosa. Otros, por el contrario, entre los que es menester citar sobre todo á Blake, Gariot, Harris y otros muchos médicos mas modernos, pretenden que el menor inconveniente de esta operacion es el de ser inútil. Segun estos autores no se consigue el objeto que el médico se propone, se determina una irritacion violenta que aumenta los accidentes, y en fin, se puede destruir no solo el diente de leche que se presenta, sino tambien el gérmen del diente destinado á reemplazarle (4).

Los accidentes producidos por la operacion dependen casi siempre de que no se ha hecho la incision con bastante cuidado, ó de no haberla sustituido por la escision que es muy superior como vamos á ver en seguida. Los numerosos hechos citados por los autores, y en particular el de Hunter, la observacion referida por Brunner, en la que un niño que se hallaba á punto de espirar, volvió inmediatamente á la vida despues de la incision, otra del mismo género referida por Camelli, etc., demuestran bien claramente cuántas ventajas puede tener esta pequeña operacion convenientemente practicada. Por lo tanto se debe recurrir á ella cuando los demás medios anteriormente indicados han sido inútiles.

Incision de las encías. Para practicar la incision basta colocar profundamente entre las mandíbulas un pedazo de corcho, mantener separados con los dedos de la mano izquierda los labios, lengua y carrillo, introducir despues el bisturí en la boca, hacer una simple incision ó mejor crucial, sobre cada uno de los dientes cuya prominencia se perciba. Lo único que debe recomendarse en esta pequeña

(1) Pareo, *Œvres complètes*, publiés par J. F. Malgaigne, París, 1840, t. II, p. 799.
(2) Underwood, *Traite des maladies des enfants*, Paris, 1825, t. I.
(3) Hunter, *Œvres complètes*, trad. par Richelot, Paris, 1841.
(4) R. Blake, *Essay on the structure and format. of the teeth*, etc., Dublin, 1801.

operacion, es que se dividan todas las partes blandas, de modo que no quede sobre el diente la porcion fibrosa de la encía que es la mas difícil de perforar.

Esta incision, que muchas veces es bastante dolorosa, es tambien con frecuencia inútil, y por haberla practicado tanto los médicos es por lo que se quejan de haber visto fallar este medio. En efecto, no tarda en verificarse la cicatrizacion, y el diente esperimenta los mismos obstáculos que antes. Hunter se vió obligado, como lo ha recordado Boyer, á recurrir hasta diez veces á la incision para favorecer la salida de un diente, siendo así que, segun este autor, una sola operacion hubiera seguramente bastado si se hubiera ejecutado segun el método que aconseja, es decir, si se hubiese recurrido á la escision. Por consiguiente, es preciso dar la preferencia á la escision.

Escision de las encías. Para proceder á esta operacion se hace tener sujeta la cabeza del niño por un ayudante, el cirujano coloca profundamente en la boca, entre las mandíbulas, un pedazo de corcho, y mantiene separados con los dedos de la mano izquierda los labios, lengua y carrillo, introduce el bisturí en la boca, y hace una incision crucial sobre cada uno de los dientes que aparecen prominentes, teniendo cuidado de aplicar el instrumento con bastante fuerza para penetrar hasta ellos. En seguida coge con una pinza, diseca con el bisturí, y hace la escision de cada colgajo (Boyer) (1). Esta operacion vá seguida de una ligera hemorragia que ninguna cosa exige se haga para contenerla.

Cuidados que deben tenerse con la nodriza. Los autores de los siglos precedentes han insistido mucho sobre este punto, y se concibe bien que si continúa la lactancia como sucede en muchos casos, es necesario que se someta la nodriza á algunas precauciones indispensables. Pero seria inútil entrar en estensos pormenores sobre este punto, porque basta decir que la quietud, un régimen suave y ténue, las bebidas atemperantes y la abstinencia de bebidas alcohólicas, son los principales ó mas bien los únicos medios que se pueden emplear. Las sustancias medicinales que algunos médicos y particularmente Federico Hoffmann quieren hacer tomar á la nodriza, no tienen una verdadera eficacia administradas por esta via.

Régimen. En los casos de calentura intensa, de convulsiones, y en una palabra, de accidentes graves, se debe recomendar la dieta absoluta. Pero en cuanto empiecen á remitir estos síntomas, es preciso volver á la lactancia, que es el mejor régimen para los niños. Por lo demás se los mantendrá á un calor suave, y segun el consejo de casi todos los autores, se evitará con cuidado el demasiado calor en la cabeza.

Resúmen y prescripciones. La *primera denticion* es casi la única que ocasiona los trastornos simpáticos que son del dominio de la me-

(1) Boyer, *Traité des malad. chir.*, t. VI, p. 357, 4.ª ed.

dicina. En la *segunda denticion* se observan casi únicamente, como es fácil convencerse de ello consultando los autores, trastornos locales, direccion viciosa de los dientes, enfermedades del alvéolo, etc., que pertenecen propiamente á la cirugía. Con mayor razon no debemos ocuparnos *de la erupcion de las últimas muelas*, es decir, de las del *juicio*. En los casos escepcionales en que se manifiestan durante el curso de la segunda denticion accidentes semejantes á los que se acaba de describir, el médico debe seguir una conducta análoga.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE SÍNTOMAS LOCALES INTENSOS CON CALENTURA CONSIDERABLE.

1.° Para bebida, infusion de malva endulzada con miel.
2.° Dar la tintura de asta de ciervo en el agua de cerezas negras (Sydenham) (véase pág. 522).
3.° Si hay estreñimiento, lo que es raro, poner una lavativa de agua de malvabisco ó solo de semilla de lino.
4.° Para ablandar las encías, untarlas con una mezcla de yema de huevo y de jarabe de adormideras (véase pág. 523).
5.° Dieta absoluta durante la mayor intensidad de la calentura.
6.° Si fuesen insuficientes estos medios, se practica la escision de la encía.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE CONVULSIONES.

1.° Para bebida, infusion de flor de tilo mezclada con leche.
2.° Sangría general, si es posible, ó bien dos á cuatro sanguijuelas detrás de cada oreja segun la edad de los niños.
3.° En los casos de estreñimiento, mantener libre el vientre sin promover una diarrea fuerte.

4.°	T. Almizcle.	5 centigram.
	Mucilago de goma arábiga. . . .	2 gram.
	Agua de rosas.	30 gram.
	Jarabe de kermes.	8 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas de café, cada dos horas, teniendo cuidado de agitar la botella.
5.° Aplicar sobre las encías los tópicos anteriormente mencionados.
6.° Escision de la encía.

La *tos convulsiva* se puede calmar por cortas dósis de jarabe de adormideras blancas. La diarrea se debe contener por los medios ya indicados. En cuanto á las *diversas erupciones cutáneas* y á las *oftalmías*, solo exigen algunos medicamentos tópicos, y desaparecen casi siempre en cuanto se ha verificado la erupcion de los dientes.

Resúmen.—1.° *Tratamiento de los síntomas.* Emisiones sanguíneas,



antiflogísticos, antiespasmódicos, narcóticos y los medios apropiados para contener la diarrea.

2.° *Tratamiento por los medios considerados como específicos.* Tintura de asta de ciervo, amoníaco, polvos de Carignan.

3.° *Tratamiento local.* Aplicaciones tópicas emolientes, incision y escision de las encías.

ARTÍCULO XI.

SALIVACION. (*Sialorrea*).

En la estomatitis mercurial, la salivacion no es mas que un síntoma que no merece describirse por separado; pero en el artículo dedicado á esta afeccion, hemos manifestado que habia casos en que este síntoma por sí solo constituye una enfermedad particular, cual es la salivacion esencial, la sialorrea propiamente dicha.

Los casos de salivacion esencial se encuentran diseminados en muchas colecciones periódicas, y los principales son debidos á Graves, Greve, Guimper, Mistcherlich, Rayer y Tanquerel des Planches. Reuniendo este último autor veintinueve observaciones de salivacion (1), ha trazado su historia.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Se debe reservar el nombre de *salivacion* á una enfermedad caracterizada casi esclusivamente por un flujo de saliva, sin lesion apreciable de la boca y de las glándulas salivales.

Se ha dado á esta afeccion los nombres de *sialorrea, flujo de saliva* y *tialismo nervioso*.

Rara vez se presenta á la observacion, puesto que como acabamos de decir, Tanquerel no ha podido reunir mas de veintinueve observaciones.

§ II.—Causas.

1. *Causas predisponentes.* Respecto á la *edad*, la enfermedad se ha manifestado en los adultos. Al parecer el *sexo* influye mucho en la produccion de esta afeccion, porque de las veintinueve observaciones de que se trata, el número de las mujeres está en relacion con el de los hombres como 3 á 1.

Las mujeres *histéricas* parecen mas predispuestas á padecer la salivacion que las demás, y en estas se presenta principalmente á consecuencia de *emociones morales*, despues de la *ingestion de bebidas frias y ácidas*, ó luego que han respirado olores fuertes.

(1) Tanquerel des Planches, *Recherches cliniques sur la sialorrhée ou flux salivaire* (*Journal de méd.*, junio y julio de 1844).

Entre los sugetos observados se encontraban muchos que eran *pletóricos*, ó que habituados á algun flujo sanguíneo con ciertos intervalos no le habian tenido desde mucho tiempo, de suerte que se ha creido que el flujo salival habia venido á reemplazar al flujo sanguíneo. A estos hechos se refieren aquellos en que se ha visto sobrevenir la salivacion despues de la *supresion de los ménstruos*.

Entre las personas afectadas habia un gran número de mujeres en el estado de *preñez*.

Tambien debemos hacer mencion de *ciertas afecciones del hígado* y *del páncreas*.

2.° *Causas ocasionales*. Se ha admitido la existencia del flujo salival *suplementario*, y se han citado tambien algunos casos en que este flujo ha parecido hasta cierto punto metastático. Así pues, Rousseau le ha visto manifestarse despues de la desaparicion de una leucorrea, y Graves de la de un edema.

¿Hay una *salivacion crítica?* Tanquerel des Plances ha citado muchos hechos que tienden á apoyar esta opinion. En efecto, ha encontrado que Foresto y Bohnius vieron que la *calentura*, *terciana doble* y á la *cuartana* terminaron por salivacion: que Otto de Copenhague ha observado *con frecuencia* un flujo salival *al fin de la calentura tifoidea, cuando la terminacion es favorable;* que segun Sydenham, la *disentería* se termina frecuentemente de la misma manera; que F. Hoffmann ha hecho la misma observacion en los casos de *gota;* que Blegny ha visto un *vértigo* terminado por salivacion; y finalmente, J. Frank ha citado un caso de *pulmonía* que se juzgó por la aparicion de este flujo.

Es de notar tambien que solo Otto es el único que ha visto aparecer con frecuencia la salivacion al fin de la calentura tifoidea, y por consiguiente hay razon para dudar si en los casos que él ha observado lo mismo que en los que se han citado antes, no habrá influido algo un tratamiento particular. Esta suposicion es tanto mas admisible, cuanto que segun confiesa el mismo Tanquerel, se han considerado como flujos salivales idiopáticos ciertos casos en que se ha desconocido una inflamacion de la boca de procedencia que era ó no mercurial.

Mencionarémos entre las causas el uso de los *sialagogos*, la *posicion sentada*, la *ingestion de un vaso de agua*, y la *accion del frio húmedo*.

§ III.—Sintomas.

Consisten en un *flujo continuo de saliva*, tanto durante la noche como por el dia, la *salida del líquido*, ó su *ingestion por la deglucion*, es todo lo que constituye la enfermedad.

Este estado es incómodo, sobre todo durante la noche, y puede impedir el *sueño*. La boca permanece ordinariamente *entreabierta* para facilitar la salida de la saliva; pero cuando está cerrada, este *líquido sale por las comisuras*.

No hay verdadero *dolor*, y sí solo algunas veces una sensacion de *peso y oscilacion en la region parotídea* y á lo largo del conducto de Stenon.

La *mucosa bucal se halla sana*.

Tampoco se observa nada de notable en las *cualidades físicas del líquido* escretado, á no ser á veces un olor *fétido* y diversos *sabores*. Se han hecho algunas investigaciones interesantes acerca del *peso específico* de este líquido, pero aun no son bastante numerosas para que se pueda tener confianza en sus resultados.

La *cantidad* de saliva escretada puede ser de dos, tres ó cuatro litros en las veinticuatro horas, en lugar de 1000 á 1500 gramos que es la cantídad normal (Beclard).

Las *cualidades químicas ofrecen*, por el contrario, importantes modificaciones; tales son, segun Guibourt y Quevenne, el color amarillo rojizo del resíduo, la existencia en ella de gran cantidad de un *estracto pardo* de olor á osmazomo, y de una *materia animal* que tiene propiedades análogas á las de la albúmina no coagulada. Tanquerel de Planches *nunca* ha encontrado la *saliva ácida* en los casos de sialorrea, y no adopta la analísis química de Mitscherlich, quien en un caso ha hallado esta acidez.

Las consecuencias del tialismo son: la *dificultad de la pronunciacion y de la masticacion*, la *depravacion del gusto*, los *trastornos* mas ó menos notables *del estómago*, dispepsia, pirosis; una sensacion de *constriccion en la garganta*, disminucion en las secreciones, urinaria, cutánea, de las glándulas gástricas, pancreáticas, intestinales, el *estreñimiento*, las *flatuosidades*, una *sed viva* y la *estenuacion*. Los *accidentes nerviosos* completan el conjunto de síntomas qué se siguen á un escesivo flujo de saliva.

§ IV.—**Curso, duracion, naturaleza y terminacion de la enfermedad.**

El tialismo es generalmente *crónico*, muy rara vez *intermitente*, y espuesto á exacerbaciones segun circunstancias que varian mucho. Las mas veces desaparece el flujo de saliva tan rápidamente como ha venido, y entonces se ha visto que con su desaparicion coinciden evacuaciones alvinas ó sudores abundantes. Muchas veces esta desaparicion se verifica espontáneamente.

Se ha dicho, para esplicar la *naturaleza* del tialismo, que es el resultado de una simple lesion de secrecion. Tampoco se ha resuelto mejor la cuestion diciendo que es una afeccion nerviosa.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* es en cierto modo negativo; es decir, que basta cerciorarse de que no hay en la boca una lesion inflamatoria ó capaz de producir este flujo salival, y de que el enfermo no está sometido á la

influencia del mercurio, para conocer la enfermedad; pues el flujo de saliva es suficiente para formar el diagnóstico á primera vista.

Respecto del *pronóstico*, ya se ha visto lo que hemos dicho acerca de la terminacion de la enfermedad, que no tiene nada de peligrosa, y aun si estuviese demostrado que este flujo puede reemplazar á afecciones graves y que es crítico en cierto número de casos, es evidente que se deberia en semejantes circunstancias considerar su aparicion como un fenómeno favorable.

§ VI.—**Tratamiento.**

No se usan las *emisiones sanguíneas* sino en los sugetos pletóricos, y en estos casos se recurre á la sangría general. Se completa el tratamiento por los *purgantes salinos*, los *baños*, los *pediluvios sinapizados*, las *bebidas acuosas abundantes*, un *régimen ligero* y un *ejercicio moderado*.

En algunos casos se ha recurrido á los *vejigatorios* á la nuca, á la parte superior del pecho y á las piernas, y se han abierto *cauterios* en esta última parte, que es segun Niemeyer el medio que dá mejores resultados (1).

Los doctores Graves y Greve han empleado con buen éxito el *ópio á alta dósis*, y Rayer aconseja el *carbon vegetal pulverizado*.

Los demás autores han recurrido á la *magnesia*, al *agua de Vichy*, á los *purgantes salinos*, y en particular al *agua de Sedlitz*. Casi todos estos medios se han empleado con buen éxito en la *estomatitis mercurial*.

Lo mismo sucede con los *gargarismos astringentes* y las *sustancias astringentes* tomadas interiormente.

Vayone (2) ha visto ceder prontamente la salivacion con el uso de la *belladona* en algunos casos en que habia sobrevenido durante el curso de la preñez, y sin tener ninguna causa específica. Se administraba este medicamento bajo la forma de estracto á la dósis de 5 y despues de 10 centígramos al dia. Tambien se le ha usado en gargarismo.

Guimper y Mitscherlich han citado cada uno un caso en que se usó un *tratamiento mercurial* para hacer desaparecer un tialismo esencial.

En fin, cuando existe una debilidad notable producida por el flujo de saliva, se recurre á los *tónicos* y á las preparaciones *ferruginosas*.

Chomel emplea empíricamente en el embarazo, las *almendras dulces* tomadas al natural y casi sin interrupcion. Hemos visto dar resultado á este medio en un viejo.

De todos estos medios los que deben colocarse en primer lugar, son: los purgantes salinos, los astringentes, los tónicos, el ópio á alta dósis y la belladona.

(1) Niemeyer, *Pathologie interne*, trad. de Culmann y Sengel, 1865.
(2) Vanoye, *Annales de la societé medicale d'émulation de la Flandre*, 1849.

APÉNDICE.

ENFERMEDADES DE LOS ANEJOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

PAROTIDAS.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Las *parótidas*, llamadas en Francia *oreillons* ú *ourles*, se hallan caracterizadas por una tumefaccion considerable en la region parotídea. No son, segun Trousseau, mas que una fluxion de la glándula, pero de naturaleza específica; por lo comun participan de ella las glándulas salivares. En algunos casos solo existe un movimiento febril mas ó menos marcado.

Se han dado *diversos nombres* á esta afeccion observada desde los primeros tiempos de la medicina, y ya Hipócrates (1) describió una epidemia de ella. Algunos autores han querido designarla con los nombres de *angina parotídea* (José Frank, etc.), de *cynanche parotidea*, *parotis spuria* (Lieutaud), *catharrus Bellinsulanus* (Sauvages), *sialadenites psyctica* (Hildenbrand).

La mayor parte de las descripciones que poseemos han sido hechas en epidemias que son *bastante frecuentes*.

§ II.—Causas.

Entre las *causas* de la afeccion se incluía el *sexo masculino* y la *edad* comprendida entre la pubertad y los treinta años, aunque el *sexo femenino* y las *demás edades* la padecen en cierta proporcion. Casi siempre es en la primavera y en otoño cuando se ven principalmente aparecer las epidemias de parótidas, cuya descripcion han hecho los autores. Los tiempos *frios* y *húmedos*, el *habitar en parajes sombríos* y mal ventilados favorecen tambien mucho su desarrollo. (Hipócrates, Borsieri, P. y J. Frank, etc.)

La enfermedad aparece bajo la forma *epidémica* y puede comunicarse por *contagio*. En ciertas localidades, y principalmente en los sitios bajos y húmedos se presentan con frecuencia las parótidas, y se las puede considerar como endémicas; pero en las épocas del año ya indicadas, es decir, en la primavera y en el otoño, la padecen tanto número de personas que parece evidente el carácter epidémico. De este modo es como Laghius (2) refiere una epidemia que observó en Bolonia en 1753; Rochard (3) describe esta afeccion á la vez como en-

(1) Hipócrates, *Œvres complétes d'Hippocrate*, trad. par Littrè, París, 1840, t. II, EPIDEMIES, lib. 1.
(2) Laghius, *Hist. epid. const. comment. Bonom*, t. V, pars. I.
(3) Rochard, *Maladie partic. des glandes, endemique á Belle-ille-en-Mer.*

démica y epidémica, por cuyo motivo Sauvages le dá el nombre de *catarrhus Bellinsulanus*, y otros muchos autores, tales como Noble (1), José Frank (2), Borsieri, citado por J. Protolongo, etc., han referido historias de epidemias mas ó menos notables, que casi todas se han presentado con caractéres idénticos.

Laghius, Borsieri y otros, entre ellos Trousseau, creen *contagiosa* esta enfermedad, opinion que no acepta Valleix.

§ III.—**Naturaleza.**

La enfermedad conocida con el nombre de parótidas, y á la que por una feliz casualidad no ha dado un nombre nuevo la nomenclatura órgano-patológica, no es otra cosa que una simple parótida. En este caso, como en el de todas las inflamaciones situadas al nivel de la region parotidea bajo la piel, puede agitarse la cuestion de saber si es la misma glándula el asiento de la lesion ó los gánglios linfáticos correspondientes á la region. Bajo este punto de vista creemos juzgada la cuestion y creemos que las siguientes reflexiones no dejarán duda en el ánimo del lector.

En primer lugar la *parótida* no es una simple parotiditis; en efecto, esta enfermedad tiene otros sitios de predileccion, manifestándose no solo al nivel de la parótida, sino que los testículos, los grandes labios, las mamas, pueden encontrarse afectados á la par ó alternativamente. Además existe un estado general que precede á la aparicion de la flegmasia localizada; esta flegmasía recorre rara vez todos los períodos abortando por lo comun. En ningun caso se ha indicado la accion de una causa traumática ó local producida sobre la region parotidea ni un órgano inmediato como el oido ó la faringe, cuya inflamacion pueda estenderse á los gánglios parotideos. La parotiditis y la epididimitis, la orquitis ó la mamitis se producen espontáneamente y bajo la influencia de una causa general. Esta causa, vista la forma habitual epidémica de la enfermedad, es evidentemente un agente infectante de natuzaleza animal, y bajo este concepto pueden compararse las parótidas á las fiebres contínuas y eruptivas. Es verdad que en lo concerniente al asiento de la lesion de la flegmasía en la region parotidea ha habido rara vez ocasion de demostrarla con el escalpelo, pero considerando que el testículo y que la mama de naturaleza glandular son tambien afectados por la enfermedad, se encontrará en esta relacion una precaucion en favor de la opinion espresada por nosotros, acerca del asiento de la lesion en la glándula parótida. Sucede con frecuencia que despues de las fiebres continuas, sobre todo las tifoideas, sobreviene una tumefaccion de la region parotídea, abriéndose un abceso en la piel ó en el conducto auditivo. Este abceso parotideo, estas otitis, no

(1) Noble, *Historie of an epid. of cynan. parot.* (*Med. and. surg. Journ.*, vol. IV).
(2) J. Frank, *Patologia interna*, por José Frank, Madrid, 18 tomos en 8.°

pueden confundirse con las parótidas propiamente dichas, y solo por un abuso de lenguaje se ha aplicado el mismo nombre á manifestaciones morbosas tan diferentes en su esencia.

§ IV.—**Síntomas.**

Esta enfermedad *empieza* las mas veces por *síntomas locales*.

En los casos mas graves se observan en un principio alternativas de *escalofríos* ligeros, horripilaciones y calor, que se manifiestan principalmente por la noche y que no son de larga duracion.

Una vez declarada la enfermedad, se observa lo siguiente: el enfermo esperimenta debajo de una de las orejas y rara vez en estas dos regiones, una *tension* mas ó menos considerable con un *dolor* contusivo poco intenso y cierta *dificultad en el movimiento de la mandíbula* inferior. Poco despues aparece una *hinchazon* con tension, sin gran dureza y que produce al tacto la sensacion de un cuerpo pastoso, muy ligeramente renitente. Sin embargo, la mayor parte de las veces la piel no cambia de *color*, ni está adherida á las partes subyacentes, como en los casos de inflamacion profunda de la parótida; antes, por el contrario, parece hallarse estendida sobre un tejido tumefacto é infartado de líquidos.

Pasadas doce ó veinticuatro horas, en los casos mas comunes, ataca la enfermedad á la otra region parotídea, y muchas veces la hinchazon ocupa al mismo tiempo toda la parte que se halla situada debajo de la mandíbula inferior. Laghius habia ya observado esta invasion sucesiva de las regiones parotídeas.

Cuando ambas regiones *son atacadas á la vez*, la hinchazon progresa con mas rapidez y son mas intensos los síntomas locales.

Siempre es notable la *hinchazon;* sin embargo, varían mucho sus límites y en algunos casos ha llegado á ser tan considerable que daba al rostro un aspecto casi horroroso. Segun parece resulta de la descripcion dada por los autores, esta hinchazon escesiva se verifica principalmente cuando empieza la enfermedad por ligeros fenómenos febriles. En algunos sugetos la tumefaccion no está limitada á las regiones parotídea y sub-maxilar, sino que se estiende al resto de la cara y en particular á la region ocular, y entonces se desfiguran completamente las facciones.

El *dolor* se hace mas vivo y se siente no solo en las regiones parotídea y sub-maxilar, sino tambien en los ojos y en los oidos, como han observado Laghius y José Frank. No solo la masticacion es difícil, sino que tambien lo es la *deglucion*, fenómeno que segun las observaciones de Laghius llega á ser considerable. En estos casos es cuando hay mayor dificultad en examinar las fauces, porque los enfermos no pueden abrir bastante la boca: entonces existe cierto grado de *tialismo* mencionado particularmente por Stenon.

Mientras subsisten los síntomas con esta intensidad, el *movimiento*

febril hace progresos; la *piel* se pone caliente y seca, la *orina* sedimentosa, y algunas veces se observan *evacuaciones alvinas* frecuentes.

Casi todos los observadores han notado en el curso de esta enfermedad la aparicion de una *hinchazon de los testículos*. Este infarto, que no es constante, es, sin embargo, bastante frecuente para poder pensar con José Frank, que Morton quiso designarle con el nombre de *febris testicularis*. Sucede algunas veces que en el momento en que se presenta la hinchazon de los testículos se ve desaparecer la de las parótidas; pero tampoco es raro ver que esta última persiste y sigue á la vez su curso la afeccion de los testículos y la de la region parotídea. Esta tumefaccion puede ser considerable, dando lugar antes de su manifestacion á síntomas graves, á una ansiedad inesplicable, frecuencia de pulso, enfriamiento de las estremidades, como lo ha observado Trousseau; cuando aparece el infarto se disipan los fenómenos febriles. Así es como se presenta generalmente en los jóvenes la hinchazon de los testículos, pues los niños y los ancianos están casi siempre esentos de ella (Laghius).

La *hinchazon de los testículos* ocupa solo ó casi solo el escroto; por cuya razon se manifiesta siempre uniforme é igual en ambos lados. Sin embargo, Rochard y P. Frank, citado por su hijo, han visto que la hichazon se limitaba á un solo testículo. En el caso observado por Rochard, la hinchazon testicular ó escrotal se verificó en el mismo lado en que se hallaba la de la parótida; lo contrario sucedió en el caso citado por José Frank. Esta hinchazon escrotal va acompañada de *dolores á lo largo de los cordones espermáticos*, y de una sensacion de peso en el perineo.

Tambien se verifica en las mujeres una hinchazon análoga ya *en los grandes labios*, como han notado Laghius y José Frank (1), ó ya en las mamas, de lo que han referido algunos ejemplos Hamilton (2) y Corzerez (3). Si la hinchazon ocupa los grandes labios se siente un dolor gravativo en las ingles y en los lomos con *prurito* en la vagina, y se observa tension en el epigastrio y en las axilas cuando hay hinchazon en las mamas.

Ya se ha dicho anteriormente que por lo comun no se halla alterado el *color* de la piel; sin embargo, algunas veces toma un tinte *rosado*, y mas rara vez el *rojo oscuro*.

Cuando se han observado *abcesos profundos* de la glándula parótida y maxilar no habia otra cosa que la enfermedad ligera de que nos ocupamos. Lo que autoriza á creerlo así es, que en estos casos la afeccion ocupaba un solo lado, circunstancia sumamente rara en simples parótidas; solo en casos escepcionales se han visto *abcesos superficiales*, que tienen su asiento en el tejido celular sub-cutáneo.

(1) Frank, *Loc. cit.*, p. 62, nota 31.
(2) Hamilton, *Trans. of the roy. Societ. of Edimburgh.*
(3) Corzerez, *Mém. de l'Acad. des sc. de Toulouse*, t. I.

§ V.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es contínuo y rápido, y su *duracion* no pasan de tres ó cuatro dias, sino en los casos graves. Respecto á la *terminacion* es mas difícil indicarla, no obstante de que se puede decir en general que casi siempre es favorable. Solo algunos autores, y en particular Hamilton, han referido un cortísimo número de observaciones en que la enfermedad se habia terminado por la sufocacion y la muerte, accidente que no debió verificarse sino en niños de corta edad. Queda por saber si en semejante caso se trataba de simples parótidas, lo que no se puede decidir por carecer de observaciones detalladas.

Cuando la enfermedad se termina por la curacion, se efectúa lentamente la resolucion unas veces sin haber fenómenos concomitantes notables, y otras, como hemos dicho anteriormente, desaparece bruscamente la hinchazon de las parótidas, para presentarse otra semejante en el escroto, en los grandes labios ó en las mamas. Entonces hay una verdadera metástasis; pero no se debe creer que esto sucede siempre así, como dice Rochoux (1), porque las observaciones de los autores en que la aparicion de la tumefaccion del escroto no ha ejercido ninguna influencia sobre la hinchazon de la parótida, son bastante numerosas.

Algunos observadores han admitido metástasis al *cerebro*, al *pulmon*, en una palabra, á los órganos principales, y Hamilton ha citado algunos casos en que parece que ha sucedido así; mas sin que pretenda negar la posibilidad del hecho, no nos parece que podemos decidirnos formalmente respecto á esta cuestion en el estado actual de la ciencia. A la observacion corresponde ilustrar este punto oscuro, pues por lo demás, semejante terminacion es cuando menos sumamente rara.

Finalmente, se ha hablado tambien de terminacion por medio de una *crisis*, que casi siempre ha sido un *sudor copioso*, que subsistia á la sequedad preexistente de la piel.

§ VI.—Lesiones anatómicas.

La falta de autopsias, á lo menos en los casos simples, nos impide hablar de las *lesiones anatómicas;* mas atendiendo á lo que se observa durante la vida, se puede creer que consistirán solamente en un aflujo mas considerable de líquidos, ó en otros términos, en lo que la mayor parte de los patólogos llaman una simple fluxion.

§ VII.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. La existencia de la tumefaccion en las dos regiones

(1) Rochoux, *Dict. de méd.*, art. OREILLONS.

parotídeas, la poca dureza del tumor, sus límites mas circunscritos y la corta intensidad de los síntomas generales, bastan para hacer distinguir á las parótidas de la parotitis ó *inflamacion de la glándula parótida*.

Los mismos caractéres, el asiento superficial de la tumefaccion y la falta de una causa orgánica próxima, impedirán que se confunda esta enfermedad con la *ingurgitacion de los gánglios sub-maxilares*, que se desarrolla en las afecciones de la faringe, en la erisipela y en algunos exantemas.

Respecto á los *tumores escrofulosos* que ocupan la misma region, basta hacer mencion de ellos, porque al mas ligero exámen se distinguirán con facilidad.

Pronóstico. Ya hemos dicho que el formar el *pronóstico* ofrece algunas dificultades. Si los casos que citan Hamilton y algunos otros son de simples parótidas, se debe admitir que la enfermedad es infinitamente mas grave *en los niños*, puesto que pueden morir sufocados. Los abcesos superficiales ofrecen muy ligeros inconvenientes, y en cuanto á los profundos, es muy dudoso que dependan de la enfermedad que nos ocupa. En suma, el pronóstico es favorable en casi todos los casos.

§ VIII.—**Tratamiento.**

Por lo general bastan la quietud en la cama, y algunos atemperantes y emolientes. Se aplicarán sobre las parótidas ligeras cataplasmas ó mejor una torta de algodon en rama, caliente y seca ó mojada en aceite. Si hay dolor se harán fricciones con un linimento opiado ó bien se estenderán sobre la parte algunas gotas de láudano.

En los casos en que se quiera favorecer ó determinar el sudor, se darán bebidas ligeramente diaforéticas, como la *infusion de borraja*, ó ligeros escitantes generales, como la *infusion de salvia*.

Es raro que haya necesidad de recurrir á las *emisiones sanguíneas*, pero si la calentura fuese intensa, el calor estuviese aumentado y hubiese cierto desasosiego, se deberia hacer una *sangria general* de 300 á 400 gramos en los adultos. Parece que no conviene aplicar *sanguijuelas* al punto donde existe la hinchazon, cuando existe en las regiones de la parótida, en los testículos ó en las mamas; mas si fuese preciso recurrir á este medio, por ejemplo en los niños, valdria mas aplicarlas al ano.

No es comun hacer uso de los *vomitivos* y de los *purgantes;* pero sin embargo, José Frank, que admite una *complicacion gástrica*, propone administrar el *emético* á cortas dósis, con el objeto, no tan solo de evacuar las saburras, sino tambien de provocar la traspiracion. Si hubiese algunos síntomas de embarazo gástrico, se deberia dar el *emético á dósis vomitiva*, es decir 5 centígramos en medio vaso de agua. En cuanto á los *purgantes* se pueden administrar 30 ó 40 gramos de *maná*, 30 gramos de *aceite de ricino*, etc.; pero en general basta admi-

nistrar algunas *lavativas emolientes* ó hechas laxantes por la adicion de algunas cucharadas de *aceite de olivas* á fin de mantener el vientre libre.

En algunos casos raros en que se han presentado otros síntomas, como agitacion, insomnio é inquietudes, las han combatido los autores por medio de medicamentos especiales, tales como la *raiz de serpentaria*, el *alcanfor* y el *carbonato* ó el *acetato de amoniaco*, cuyo último medicamento fué aconsejado por Hamilton, que le daba *á la dósis de* 10 *á* 15 *centígramos por la noche*. Creemos que basta que hagamos mencion de estos medicamentos, cuya accion y eficacia en semejantes casos son sumamente hipotéticas. Tambien pueden emplearse los *opiados* á dósis hipnótica.

¿Hay casos en que despues de haber desaparecido la tumefaccion mas ó menos pronto sea necesario provocar su reaparicion? Ya hemos dicho antes de ahora que no es posible decidirse de un modo cierto relativamente á la existencia de las metástasis hácia los principales órganos internos; sin embargo, si despues de la desaparicion brusca de las parótidas, se observase que sobrevenian síntomas graves de afeccion del cerebro ó de los pulmones, estaria autorizado el médico para hacer cuantos esfuerzos le fuesen posibles á fin de restablecer la tumefaccion, efecto que procurará obtener por la aplicacion de *sinapismos*, de un *linimento volátil* y *hasta de vejigatorios* á las regiones parotídeas, los testículos y las mamas, al mismo tiempo que se combate la afeccion interna con medios enérgicos.

El *régimen* debe ser ligero y solo se debe prescribir la *dieta* en los casos en que la afeccion sea intensa y presente cierto movimiento febril, y que los enfermos deben preservarse *del frio y de la humedad* y guardar *quietud*.

CAPÍTULO II.

ENFERMEDADES DE LA FARINGE.

Se ha designado con el nombre genérico de *angina* (ἄγχω, yo estrangulo) lo mismo las enfermedades de la faringe que las de la laringe, bastando para ellos una dificultad mayor ó menor de respirar ó deglutir para admitir la existencia de la angina. Esto es un defecto, porque de todas las causas que han producido la confusion en la historia de las enfermedades de la faringe y la laringe, quizá ha sido la principal esta reunion forzada que se hizo bajo un mismo título de afecciones tan sumamente diferentes.

Las enfermedades de la faringe se diferencian de las de la laringe, no tan solo por su asiento, sino tambien por síntomas importantes, por su curso, su gravedad y por los medios de tratamiento propios de

cada una de ellas. Es, pues, indispensable separar completamente afecciones tan diferentes, pues de no hacerlo así puede resultar un embarazo muy funesto para la práctica. En efecto, no basta que la naturaleza de la enfermedad sea la misma para que se le conserve el mismo nombre en los diferentes puntos que ocupe, y así Bretonneau en estos últimos tiempos ha cometido un error evidente al querer que se confundan bajo el nombre de *difteritis* la angina seudo-membranosa y el crup. Sin duda alguna hay necesidad de reconocer esta identidad de naturaleza, así como la propagacion de la enfermedad de una cavidad á otra; pero las demás circunstancias que acabamos de enumerar exigen que se considere á la afeccion como muy distinta, segun que ocupe la laringe ó la faringe.

La distincion en los términos de que acabamos de hablar no se ha introducido en una época muy remota, y para convencerse de ello, basta recordar la division que hace Galeno, adoptada por Lázaro Riverio (1) y que hemos citado en el segundo tomo de esta obra.

Esta division no ha sido generalmente adoptada, como podemos convencernos por la lectura de los principales autores, tales como Boerhaave, Borsieri, José Frank, etc.

En la actualidad se designan con el nombre de *laringitis* las anginas que ocupan la laringe, y se llaman *faringitis* á las que invaden la faringe. En general se designan con mas propiedad con el nombre de *angina* las enfermedades de la faringe y las del istmo de las fáuces.

Las afecciones propias de la faringe son bastante numerosas, y los autores han hecho de ellas muchas divisiones fundadas en el asiento de la lesion, en la forma que presenta la enfermedad y en las causas que se supone que la han producido.

Boerhaave y Van Swieten admitian: 1.° una *angina acuosa*, en la que siendo considerable la tumefaccion habian visto un edema agudo de las partes constituyentes de la faringe; 2.° una *angina escirrosa*, notable por la dureza de los tejidos, y que sin duda debe referirse á la induracion crónica de las amigdalas; 3.° una *angina inflamatoria;* 4.° una *angina supuratoria*, y 5.° una *angina gangrenosa*. Estas son las únicas anginas faríngeas que se hallan en esta division, porque las demás son anginas laríngeas, ó no son anginas. Entre estas últimas afecciones se halla la *paralisis de la faringe ó del esófago*, que igualmente ha admitido Borsieri con el título de *Angina paralytica* (2), recientemente bien estudiada por Trousseau.

Sauvages, como de costumbre, ha multiplicado las divisiones, sin dar por eso á la cuestion mas claridad bajo el punto de vista práctico que Culler y J. Frank.

Mas recientemente se ha admitido la *angina simple*, que se ha designado con el nombre de *angina gutural* cuando ocupa el istmo del

(1) Riverio, *Praxeos med.*, lib. VI, cap. VII. *De angina.*
(2) Borsieri, *Inst. méd. prat.*, t. III; *De angina*, p. 354, Lipsiæ, 1826.

paladar, con el de *amigdalitis* cuando tiene su asiento en las amígdalas, y con el de *angina faríngea* cuando reside en las partes profundas de la faringe, y además la *angina pultácea*, la *angina seudo-membranosa* y la *angina gangrenosa*.

Adoptaremos la division siguiente: 1.° *faringitis simple aguda*, cuyas variedades indicaremos y apreciaremos; 2.° *faringitis simple crónica;* 3.° *faringitis pultácea* y *faringitis seudo-membranosa;* 4.° *faringitis ulcerosa*, y 5.° *faringitis gangrenosa*.

La historia de estas enfermedades con algunas palabras que diremos antes de la *hemorragia de la faringe*, y una corta indicacion de la *degeneracion cancerosa* de las paredes de esta cavidad y de la *dilatacion de la faringe*, formarán capítulo aparte.

En las enfermedades de la faringe incluimos las del *velo del paladar*, en razon á que esta parte pertenece mas bien á aquella cavidad que á la de la boca.

ARTÍCULO PRIMERO.

HEMORRAGIA DE LA FARINGE (*Faringorragia*).

Esta afeccion es rara. P. Frank (1) ha citado con el nombre de *estomato faringorragia* un corto número de casos en que unas varices pequeñas, semejantes á las que hemos descrito en la boca, han producido rompiéndose un flujo de sangre, y cita igualmente un ejemplo de hemorragia de la faringe en una mujer que hacia ocho años que no tenia sus reglas, y la sangre salia por una ligera erosion formada en la pared posterior de la cavidad faríngea. En algunos otros casos de ulceraciones se ha observado tambien una pequeña cantidad de sangre procedente de la faringe y arrojada por la boca. Algunas veces ha dependido la hemorragia de una violencia traumática, y finalmente, Alquié y otros han referido observaciones de hemorragia faríngea causada por la *picadura de una sanguijuela* tragada al tiempo de beber.

La *hemorragia* es muy poco considerable, á no ser que dependa de una causa traumática ó que sea *supletoria*, como en el caso que cita P. Frank, y por la inspeccion de la faringe se reconoce fácilmente en el mayor número de casos el punto de donde sale la sangre. Este líquido se espele ordinariamente por *simple espuicion*, despues de algunos esfuerzos con ruido para arrancarle de la cavidad faríngea, y *no es espumoso*, á no ser que se haya agitado mucho por golpes de tos, provocados ó no por la entrada de algunas gotas de sangre en la laringe.

Estos signos bastan para hacer distinguir este flujo sanguíneo de las demás hemorragias que se efectúan por la boca. Por lo demás, se concibe muy bien que en la hemorragia de la faringe puede tragarse

(1) P. Frank, *Traité de med. prat.*, Paris, 1842, t. I, p. 516.

la sangre con mas facilidad que en ninguna otra, y que en tal caso se pudiera confundir la enfermedad con una *hematemesis*, si se presentasen vómitos sanguinolentos; pero los signos que ya hemos indicado (1) harán que fácilmente se evite el error.

Los diversos medios que hemos espuesto en el artículo destinado á la hemorragia bucal, son perfectamente aplicables á la de la faringe, y así seria una repeticion inútil el volver á presentarlos aquí, por lo que nos apresuramos á dejar una afeccion que no es de grande interés para el práctico.

ARTÍCULO II.

FARINGITIS SIMPLE AGUDA.

Describiremos, atendiendo á la *naturaleza* de la afeccion, la *angina catarral* de Sauvages, la *angina inflamatoria* ó *sanguínea* de Boerhaave, la *angina franca* de algunos autores y la *membranosa* de otros, que es preciso no confundir con la *biliosa* ni con la *gástrica*. Respecto á la forma, hallamos la angina gástrica, biliosa, etc., y por último, en cuanto á su asiento hay todavía una division mucho mas importante, admitida por un gran número de médicos franceses, que es la siguiente: *Faringitis superficial limitada al istmo del paladar* ó *angina gutural*; *faringitis que reside principalmente en las amígdalas* ó *amigdalitis*, y finalmente, la *faringitis que ocupa las partes mas distantes de la faringe* ó *angina faríngea propiamente dicha*.

Tambien comprenderemos la *angina herpética* tan bien descrita por Gubler.

Indudablemente que es raro que la enfermedad esté limitada á un corto espacio, pues la inflamacion tiene gran tendencia á ocupar á la vez muchas de las partes constituyentes de la faringe; mas en los casos en que la faringitis está así circunscrita, hay circunstancias particulares que comunican á la afeccion un aspecto propio y que la hacen mas ó menos peligrosa. Algunos autores, y entre otros Borsieri, han admitido otra angina formada de varias de las que acabamos de indicar, y la han designado con el nombre de *angina composita:* pero bastará decir algunas palabras de esta faringitis generalizada, y así lo haremos en el curso de esta descripcion.

1.° *Faringitis superficial que ocupa el istmo del paladar* (angina gutural).

Esta afeccion es una de las que se observan con mas frecuencia, pero como al mismo tiempo es las mas veces sumamente ligera, no se han recogido de ella observaciones bien detalladas.

(1) Véanse arts. Epistaxis y Hemotisis, t. II, p. 259 y 592.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Los autores han definido la *faringitis gutural*, una inflamacion que tiene su asiento en la membrana mucosa que cubre el istmo del paladar, el velo y sus pilares y las amígdalas. Se distingue de la amigdalitis en su asiento superficial, de modo que no llega á afectarse la glándula de una manera sensible. Sin embargo, veremos que en algunos casos escepcionales ataca mas profundamente el velo del paladar, de modo que la definicion no es completamente exacta. Además hay que añadir que en ciertos casos ligeros la inflamacion parece limitada á la parte anterior del istmo, de tal suerte que no se estiende á ninguna parte de las amígdalas.

Los *nombres* que se han dado á esta afeccion han sido tomados principalmente de su asiento, y así se la ha llamado *istmitis, paristmitis* y *estafilitis;* mas ya se comprende que estas denominaciones no son perfectamente exactas, puesto que algunas veces la inflamacion puede traspasar sus límites. A esta afeccion es á la que principalmente se ha designado con los nombres de *angina catarral, reumática* y *gutural*, y se le han dado tambien los viciosos de *palatisis* y *angina simple.*

Esta afeccion es *muy frecuente;* en ciertas épocas toma un carácter epidémico.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* Esta afeccion puede acometer en todas las *edades;* pero, sin embargo, no se presenta en la misma proporcion en las diversas épocas de la vida. Se ha notado que ataca principalmente á los *jóvenes* que reunen los atributos del *temperamento sanguíneo.*

Billard (1) se adelantó á exagerar que la angina gutural es muy frecuente en los *recien nacidos;* Bouchut la considera como *muy rara.*

Segun J. Frank, que distingue la faringitis de que estamos tratando en *angina catarral* y en *reumática*, estas dos especies atacan á los sugetos en condiciones muy diferentes, pues la primera acomete á los niños, al sexo femenino, á los hombres débiles, á los individuos linfáticos y escrofulosos, y á los que padecen vicio sifilítico ó han abusado del mercurio; al paso que la segunda se observa en sugetos robustos, pero que han estado espuestos á variaciones de temperatura. Nada hay que autorice á admitir esta distincion.

Casi todos los médicos creen que está mas predispuesto el sexo femenino; pero en la estadística de las observaciones de Louis y Rufz, se halla que la proporcion de hombres ha sido notablemente mas considerable que la de mujeres.

Las *estaciones* en que se desarrolla con mas frecuencia esta enfer-

(1) Billard, *Traité des malad. des enf. nov.-nés.*

medad son sin disputa el principio de la primavera y del otoño, sobre todo cuando el tiempo está muy húmedo y lluvioso (Sturm) (1). Igual predisposicion produce, aunque en un grado mucho menos enérgico, el habitar en *sitios frios y húmedos*.

Los sugetos que están *convalecientes* de una enfermedad febril se hallan espuestos á contraer esta angina superficial, cuya existencia ha reconocido el mismo Bayle, aun cuando apreció mal su valor. No obstante, es un hecho que conviene mencionar, porque esta faringitis superficial acarrea á veces en pos de sí una afeccion gravísima, el edema de la glotis.

Esta enfermedad se presenta bajo la *forma epidémica*. En efecto, se observa en las épocas que hace poco hemos citado, que invade á un gran número de individuos sin que pueda hallarse la causa mas que en un estado particular de la constitucion atmosférica.

2.° *Causas ocasionales*. Se han hallado principalmente las causas ocasionales en el *enfriamiento*, y sobre todo en el *de los piés*, en el *paso rápido de una habitacion caliente á un sitio frio*, en la esposicion á una *corriente de aire*, especialmente teniendo el cuello descubierto, en la *supresion repentina de la traspiracion*, y con particularidad del sudor de piés. Pero hay que añadir que en el mayor número de casos parece necesario el concurso de una de las *predisposiciones* anteriormente indicadas.

No hablaremos de los *grandes esfuerzos de la voz* y del *canto*, que mas bien producen una ligera irritacion de la laringe y ronquera, ni de las *bebidas muy calientes* que solo ocasionan una escitacion pasajera ó una ligera quemadura; pero sí debemos decir que, segun algunos autores, es mucho mas fácil y mas pronto el efecto de las causas anteriormente espuestas cuando los sugetos acaban de hacer grandes esfuerzos de voz ó de tomar bebidas calientes.

Esta enfermedad ha sido algunas veces consecutiva á la *ingestion de un helado*.

La *inspiracion de un gas irritante* puede producir una inflamacion de la faringe; pero en estos casos casi siempre tiene mayor importancia y llama mas la atencion del médico la inflamacion de la laringe, de la tráquea y de los bronquios.

En otros casos se ha admitido la existencia de una causa muy diferente de las que acabamos de mencionar: *un aumento rápido y considerable del calor atmosférico* coincidiendo con la humedad.

La mas importante de estas causas es, sin duda alguna, la que se halla en la accion de la constitucion atmosférica, y que tiene algo de inesplicable para nosotros; la mayor parte de las otras las hallaremos en las diversas anginas.

No hemos creido necesario hacer aquí mencion de la inflamacion de la faringe, que acompaña con mas ó menos frecuencia á ciertas

(1) Sturm, *Aer anginæ causa efficiens*, 1699.

enfermedades febriles y en particular á las *calenturas exantemáticas*, porque estas anginas presentan las mas veces algo de especial, y porque además son únicamente lesiones secundarias, de las que nos ocuparemos al tratar de las enfermedades en cuyo curso se desarrollan.

§ III.—Sintomas.

Invasion. Esta enfermedad invade de dos modos diferentes: unas veces el primer signo que se observa es una incomodidad mayor ó menor en el velo del paladar, y entonces la afeccion empieza por los síntomas locales; y otras hay, por el contrario, un movimiento febril mas ó menos notable, que consiste en una sensibilidad al frio, la aceleracion del pulso y el calor halituoso de la piel, acompañados de cefalalgia y trastornos intestinales. Este último modo de invasion es raro, porque cuando empieza por los síntomas generales casi siempre se ve aparecer además de los fenómenos locales que acabamos de mencionar, una hinchazon de las amígdalas que indica que estas glándulas toman gran parte en la enfermedad.

Síntomas. Cuando la faringitis permanece limitada á la abertura superior de la faringe y es superficial, se presentan los síntomas siguientes. La *incomodidad* que hemos dicho que existia en el istmo del paladar, aumenta y llega á ser un *dolor* verdadero, el cual *se exaspera* estraordinariamente *por la deglucion*, y sin embargo, los enfermos esperimentan una necesidad contínua de tragar la saliva que afluye á la boca; la deglucion de los cuerpos líquidos es mas difícil y dolorosa que la de los sólidos. Cuando este síntoma llega á un alto grado, lo cual es bastante raro, los enfermos despues de haber hecho esfuerzos dolorosos para tragar la saliva, concluyen por arrojarla fuera.

Además esperimentan la necesidad de espeler por medio de sacudimientos bruscos el *moco* que se segrega en la mucosa inflamada, y algunas veces provoca tambien estos movimientos la simple tumefaccion de las partes, que hace creer la presencia de un cuerpo estraño.

Lo mismo que en la inflamacion aguda de las fosas nasales, hallamos aquí primeramente una *sequedad* de la mucosa inflamada, á la cual por el contrario sustituye al cabo de uno ó dos dias la secrecion escesiva de moco que acabamos de indicar.

Si entonces se examinan las partes afectadas, se observa que en el velo del paladar, en su pilar anterior, en la parte inmediata de la base de la lengua y frecuentemente en las amígdalas y en el pilar posterior, hay una *rubicundez* mas ó menos viva, aunque de mediana intensidad en el mayor número de los casos. El velo del paladar parece mas *grueso*, y la campanilla está igualmente engrosada, prolongada y presenta en sus bordes y en su estremidad una *semi-trasparencia edematosa*. Cuando la inflamacion ocupa un lado solo, como solo se verifica la tumefaccion de la campanilla en una de sus mitades, puede resultar de aquí que este pequeño apéndice se halle *desviado* del lado opuesto.

Sin embargo, las amígdalas no están sensiblemente hinchadas, y solo presentan á veces en su superficie concreciones blanquecinas pequeñas, que anuncian que la inflamacion ha invadido algunas de sus lagunas.

Así la tumefaccion del pilar anterior del velo del paladar, y sobre todo la de la campanilla, ocasionan en la base de la lengua un contacto continuo é incómodo que puede ocasionar *náuseas* y *vómitos*, y que con mucha mas frecuencia provoca los movimientos de deglucion.

En cuanto á la *tos gutural* que han descrito algunos autores, y en particular L. Riverio (1) y Saxonia (2), ¿estamos bien seguros de que en los casos en que se presenta no se ha propagado la inflamacion á la parte superior de la laringe?

No conocemos ningun caso de *espulsion de las bebidas por las fosas nasales*.

Para completar el cuadro de estos síntomas benignos, basta añadir que por lo comun huele mal el *aliento*, que el enfermo se queja de un *gusto soso* ó desagradable, y que la boca está ordinariamente *pastosa* y á veces cubierta de una *capa* mas ó menos gruesa. Los demás órganos no presentan por lo comun ningun síntoma, á no ser que haya calentura, caso raro en esta especie.

Se pudieran citar casos en que es mas benigna y en que apenas merece el nombre de enfermedad. Así se observan con bastante frecuencia una ligera sensacion de incomodidad en la parte posterior del velo del paladar, con tumefaccion mas ó menos considerable de la campanilla, movimientos casi involuntarios de deglucion y escrecion de una corta cantidad de moco concreto, sin ninguna otra alteracion de la salud, cuyos fenómenos se disipan espontáneamente.

Faringitis gutural febril. En los casos escepcionales en que esta faringitis produce *calentura*, precede y acompaña á su aparicion una sensacion de calor poco considerable, frecuencia ligera de pulso y un *malestar general* que sobreviene principalmente por la tarde. Es raro que se observen otros síntomas febriles, y la cefalalgia y desórdenes gástricos que á veces se presentan son poco intensos.

Faringitis gutural supuratoria. Apenas se pueden citar algunos casos en que la inflamacion del istmo del paladar haya penetrado á bastante profundidad para producir la *supuracion* de las partes; mas, sin embargo, se la observa algunas veces y entonces la afeccion toma los caractéres de la *angina inflamatoria* de un gran número de autores. En estos casos se presentan, bien sea en uno de los lados del velo del paladar, bien en uno de sus pilares, una tumefaccion mas considerable, con un dolor bastante vivo y una gran dificultad de separar las mandíbulas. La secrecion del moco es abundante y las partes están deformes, así el borde inferior del velo del paladar puede hacerse convexo, los pilares

(1) Riverio, *Prax. med.*, lib. VI, cap. VII.
(2) Saxonia, *Prælec. practic.*, pars I, cap. IX.

muy prominentes se dirigen hácia la base de la lengua y la campanilla está notablemente desviada. Pasados algunos dias disminuyen los síntomas y aparece en la parte tumefacta un punto mas prominente, que se rompe por lo comun en un esfuerzo que hace el enfermo para espeler las mucosidades, y dá salida á una cantidad mayor ó menor de pus, lo cual produce un alivio inmediato. Desde este momento la curacion es rápida y no tarda en efectuarse la cicatrizacion. En algunos casos hay necesidad de abrir el abceso con el bisturí.

Faringitis gutural gangrenosa. En casos todavía mas raros sobreviene una *gangrena* superficial y limitada, y la afeccion termina muy pronto despues del desprendimiento de la escara. (V. FARINGITIS GANGRENOSA).

Faringitis catarral. Conocida con los nombres de *angina lymphatica, notha, catarrhosa, tenuis, mucosa* ó *œdematosa*, empieza con mas frecuencia que la otra por un ligero movimiento febril. El color rojo de las partes es poco intenso, y la campanilla está notablemente hinchada y trasparente, hecho que Hipócrates particularmente habia notado (1), hay secrecion considerablemente de moco, el dolor es poco intenso, escepto al deglutir, y se observa con bastante frecuencia la tumefaccion de los gánglios sub-maxilares.

Faringitis reumática. Se distingue principalmente de la anterior por dolores mas intensos durante la noche, por su irradiacion al cuello y á los hombros, por la desaparicion de la fiebre inicial luego que se establece la lesion local, por la rubicundez intensa y parecida á la tintura de rubia que ocupa el istmo del paladar y por la falta de tumefaccion notable.

Entre estas dos formas de la enfermedad solo hay variaciones muy escasas, y es preciso además notar que José Frank, que es el que ha insistido mas que ningun otro en esta distincion, ha hecho entrar evidentemente en su descripcion las anginas tonsilares, cuyo estudio hemos aplazado para mas adelante. En suma, esta division está fundada mas bien en la idea que se ha formado de la naturaleza de las causas de la enfermedad, que en una apreciacion rigurosa de los hechos.

Billard ha descrito una faringitis de los recien nacidos, y los únicos síntomas son la rubicundez viva y persistente de la cámara posterior de la boca, con signos mas ó menos manifiestos de inquietud, y la oposicion á tomar alimentos.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Cuando la faringitis es muy ligera y solo ocupa corta estension, desaparece completamente al cabo de uno, dos ó tres dias, y en el caso contrario, y sobre todo cuando hay un poco de calentura, puede du-

(1) Hipócrates, *Œuvres complètes*, trad. par E. Littré, Paris, 1830, t. VII, *Des malad.*, lib. II.

rar cinco, seis ó siete y mucho mas tiempo, aun en los casos raros en que la enfermedad termina por supuracion; pero siempre sigue un curso rápido y uniforme.

La *terminacion* casi constante, como ya hemos dicho antes de ahora, es la resolucion, y los casos en que se manifiesta la supuracion y la gangrena pueden considerarse como escepciones muy raras. Se ha dicho que esta angina podia pasar al *estado crónico*, pero en ninguna parte se hallan ejemplos de este género: sin embargo, se concibe que á consecuencia de inflamaciones ligeras repetidas muy á menudo, pueda llegar á ser el istmo del paladar el asiento de una irritacion crónica. El estado crónico se manifiesta en las anginas que tienen causa diatésica, como la *glandulosa*, *escrofulosa* y *sifilítica*.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Por lo que se observa durante la vida y por algunas autopsias de sugetos que han sucumbido de otras afecciones, puede decirse que las únicas lesiones de alguna importancia son: la tumefaccion, el reblandecimiento, el estado granuloso, la rubicundez mas ó menos intensa de la mucosa, un poco de infiltracion edematosa, y en algunos casos raros los abcesos del velo del paladar y de sus pilares.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. La inspeccion de las partes permite que se perciba la flegmasía de la mucosa, que dá razon de todos los síntomas. En los casos en que se forma supuracion sirven de base al diagnóstico una tumefaccion limitada á una corta estension, y que hace perder su forma al velo del paladar y empuja la campanilla hácia el lado opuesto; un dolor vivo y mas persistente que en los casos ordinarios, y una gran dificultad al deglutir y al abrir las mandíbulas.

Pronóstico. Es poco grave, y hasta en los casos escepcionales en que ha penetrado la inflamacion á mayor profundidad y ha producido la supuracion, se cura constantemente.

§ VII.—Tratamiento.

Por lo comun se emplean los gargarismos atemperantes y emolientes, hechos á veces astringentes por la adicion del *jarabe de moras*, de la *infusion de zarza comun*, de *rosas rojas*, de *corteza de roble*, de *ratania*, de *miel rosada*, de una corta cantidad de *vinagre*, ó mejor aun de un ácido concentrado, como el *ácido sulfúrico*. Algunos autores han recomendado tambien la *sal marina* y el *acetato de plomo*, y Pringle añadia al *cocimiento de higos* en una mezcla de agua y leche, algunas *gotas de amoniaco*. Igualmente se han propuesto en bebida las mismas sustancias.

Para el resto del tratamiento véase AMIGDALITIS.

Alumbre. En estos últimos años se ha hecho uso de tópicos mas enérgicos, y en particular del *alumbre*, que sin embargo no es un medicamento nuevo en el tratamiento de la angina, pues ya Lobelio le administraba mezclado con otras sustancias, de lo que resultaba una sal, á la que daba el nombre de *sal pharyngeum*. Hé aquí su composicion:

T. Crémor de tártaro. . . . . Sal de nitro.	aa 2 partes.
Alumbre.	1 parte.

Disuélvase en vinagre.

Pero el que últimamente se ha prescrito ha sido con especialidad el *alumbre en polvo*. Velpeau que ha insistido principalmente acerca de este medio, le ha aplicado, no tan solo en la angina que nos ocupa, sino hasta en las mas profundas y mas graves. Se pueden usar los polvos de alumbre en *insuflaciones* (1) ó simplemente en *fricciones* con el dedo, y para hacer estas últimas basta mojar el índice, meterle en el alumbre en polvo que se pega á él y aplicarle con rapidez á todas las partes de la cámara posterior de la boca que se puedan alcanzar.

En los casos de angina poco grave, como la de que estamos tratanto, el *alumbre*, segun Velpeau (2), contiene los síntomas como por encanto, con tal que se le emplee en una época cercana á la invasion.

Vomitivos. En la angina catarral, y sobre todo en ciertas epidemias en las que se ha creido que la enfermedad tenia el carácter de las afecciones biliosas, se han prescrito con bastante frecuencia los *vomitivos*, de que volveremos á hablar en el tratamiento de otras especies de anginas; pero si se examinan las relaciones de los autores, se nota que han prescindido completamente de sus divisiones, y que han aplicado sin distincion este remedio á todas las especies de faringitis agudas que se han admitido. De aquí resulta una gran dificultad para poder apreciar los efectos de los vomitivos en el tratamiento de las diversas anginas. (V. FARINGITIS TONSILAR).

Segun Roche (3) el uso de los vomitivos en la especie que nos ocupa no tiene mas ventajas que el producir una escitacion particular en las partes tumefactas, que por su hinchazon tan solo ocasionan las náuseas, la espuicion frecuente, el gusto desagradable y el estado saburral de la lengua.

Son poco numerosos los hechos para que pueda precisarse la eficacia de los eméticos.

Purgantes. Apenas se usan en esta afeccion. Se mantiene el vientre libre por medio de lavativas emolientes ó ligeramente laxantes.

(1) Véase *la descripcion del instrumento y el modo de hacer la insuflacion*, t. I, art. CRUP.
(2) Velpeau, *Mémoire présenté á l'Acad. royale des sciences*, 16 de marzo de 1835.
(3) Roche, Sanson y Lenoir, *Nuevos elementos de patología médico-quirúrgica*, 4.ª edicion, Madrid, t. I.

Los principales medios que acabamos de indicar apenas se emplean mas que en los casos en que la afeccion presenta cierta intensidad, y cuando hay alguna calentura, pues en los demás, que son los mas comunes, no se pasa de las *bebidas emolientes*, tales como la infusion de malvas, de gordolobo ó un cocimiento ligero de raiz de altea, de algunos gargarismos dulcificantes ó acidulados, cataplasmas emolientes á un grado moderado de calor aplicadas al rededor del cuello, algunas lavativas refrigerantes ó ligeramente laxantes, y finalmente, los pediluvios escitantes con la harina de mostaza, la sal y el *ácido hidroclórico*, unido todo á un régimen bastante severo y á la remocion de todas las causas que pueden hacer mas intensa la enfermedad, como la esposicion al frio, y sobre todo al frio húmedo.

Resúmen y prescripciones. Casi siempre bastan medios muy sencillos para triunfar de esta faringitis ligera.

PRESCRIPCION.

EN UN CASO DE FARINGITIS GUTURAL CON REACCION FEBRIL.

1.° Para bebida, infusion de violeta dulcificada con jarabe de moras.
2.° Gargarismos emolientes ó ligeramente acidulados.
3.° Fricciones con el alumbre en polvo á las partes inflamadas.
4.° Pediluvios sinapizados ó hechos mas estimulantes por la adicion del ácido hidroclórico.
5.° Mantener el vientre libre por medio de lavativas emolientes, á las que se puede añadir 30 ó 40 gramos de miel de mercurial.
6.° En los casos mas intensos, una sangria general de 300 gramos es preferible á una aplicacion de sanguijuelas á la base de la mandíbula, que se reservará para los niños.
7.° Régimen bastante severo y evitar el frio y la humedad.

APÉNDICE.

1.° ANGINA Ó FARINGITIS HERPÉTICA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Se llama *angina herpética*, *herpes de la faringe*, *angina aftosa*, *angina seudo-membranosa comun*, una enfermedad caracterizada por la produccion sobre el velo del paladar, sobre las amígdalas ó la faringe de vesículas de herpes, reemplazadas por falsas membranas poco estensas y que no tienen tendencia á propagarse.

Esta denominacion de angina herpética es atacable en cuanto puede favorecer la confusion del herpes de la faringe con la faringitis

crónica unida á la diátesis herpética. Desnos (1) prefiere el nombre de *herpes gutural* ó *faríngea*.

Además, el nombre de *angina seudo-membranosa comun* tiene el inconveniente de indicar un carácter comun entre esta afeccion, habitualmente inofensiva, y la temible enfermedad conocida con el nombre de *crup*. Si la confusion depende de la falsa membrana, conviene no darla el carácter sintomático de la afeccion, desechando la frase de angina seudo-membranosa comun.

§ II.—**Historia.**

El primer trabajo en este sentido presentado á la crítica es un capítulo Herpes de la obra de Rayer (2). Este indica la posibilidad de la propagacion del herpes de la boca á la faringe. Trousseau en sus lecciones clínicas (3) ha espuesto tiempo hace sus opiniones sobre este particular, y fija las diferencias entre la angina benigna y la maligna, á pesar de la existencia de un carácter anatómico comun, la falsa membrana. En 1858 apareció una Memoria sobre la *angina herpética* ó *herpes de la faringe*, en la que Gubler (4) establece distintamente el lugar que debe ocupar la faringitis benigna con herpes seguida de falsas membranas. Féron (5) tomó de esta cuestion asunto para una tésis notable.

En esta Memoria, Gubler investiga la verdadera causa de algunas anginas guturales acompañadas de la produccion de un exudado plástico. Segun él, la enfermedad designada con el nombre de *angina seudo-membranosa comun* no es mas que una erupcion herpética que invade la boca, las fáuces, las amígdalas, y que no difiere sino por su sitio de la erupcion conocida con el nombre de *boqueras* (*boutons de fièvre*), que con tanta frecuencia se observa en los labios y sus comisuras. Si se observan algunas diferencias en la estension y apariencias de la erupcion cuando la enfermedad se produce en las fáuces, son debidas á la diversidad de los tejidos invadidos. No se forman costras, existen exudados plásticos y ulceraciones. Segun Gubler, aunque la película seudo-membranosa formada por el herpes no difiere, vista al microscopio, de la falsa membrana del crup, el herpes gutural no es una afeccion maligna. Es importante conocer cuándo existe el herpes faríngeo produciendo faringitis benignas de corta duracion, pudiendo ser únicamente una manifestacion local, ó por decirlo así, crítica de una fiebre efímera. Cuando este diagnóstico se ha formulado con exac-

(1) Desnos, *Nouveau Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, 1865, p. 454, art. Angine.

(2) Rayer, *Traité des maladies de la peau*, Paris, 1835, t. I, p. 340.

(3) Trousseau, *Clinique medicale de l' Hotel Dieu*, 2.ª ed., Paris, 1865, t. I, página 309.

(4) Gubler, *Memoire sur l'herpes guttural*, Paris, 1858 (*Societé medicale des hopitaux*).

(5) Féron, *De l' angine herpetique*, Tésis, Paris, 1858.

titud, se evitan tratamientos escesivos, especialmente las cauterizaciones y tópicos dirigidos contra las ulceraciones y falsas membranas. Lo que debemos abstenernos de hacer cuando el herpes está situado en el orificio bucal, es conveniente evitar cuando el asiento de la afeccion sea el velo del paladar, la úbula ó las amigdalas; emolientes y signos estípticos convendrán mejor que las cauterizaciones enérgicas.

§ III.—**Causas**.

La influencia del frio es en opinion de Gubler la principal causa del herpes faríngeo. En su opinion es la crísis de una fiebre efímera (*a frigore*), haciendo su manifestacion sobre la mucosa como sobre la piel y adquiriendo la fisonomía especial de las condiciones de los tejidos. Féron ha creido en la influencia de causas morales. Trousseau admite una constitucion atmosférica.

§ IV.—**Síntomas**.

A consecuencia de un enfriamiento ú otra causa, un individuo se vé afectado de pronto de quebrantamiento y malestar. Se queja de dolor en la garganta y dificultad en la deglucion. Si se esplora la faringe se la vé roja, la úbula y el velo palatino ligeramente tumefactos y dolorosos. Se perciben en el velo del paladar, sus pilares y las amígdalas, grupos de vesículas á veces muy numerosos, dando á las partes afectadas un aspecto igual al que tendrian si se las hubiese espolvoreado de blanco (Stevesson Smith). Solo escepcionalmente se encuentra un estado febril grave, abatimiento y disnea. Ateniéndose á los fenómenos generales, no puede confundirse la afeccion con la angina seudomembranosa. Los puntos afectados se encuentran á veces muy separados, y la falsa membrana se encuentra irregularmente dispuesta, de un blanco amarillento, poco espesa, sin estenderse sobre la superficie de toda una region. El sitio de eleccion de estas pústulas es mas bien el velo del paladar y la faringe que no las amigdalas.

Féron (1) le resume de este modo:

La angina herpética sobreviene bien en el curso de una enfermedad, ó en medio de la mejor salud. Los prodromos son de quebrantamiento con fiebre, ó de embarazo gástrico. Los primeros síntomas de la enfermedad son la disfagia con sensacion de escozor, observándose al principio rubicundez y tumefaccion de las amigdalas, de la úbula y de toda la faringe.

Al cabo de algun tiempo, que puede variar desde algunas horas á dos ó tres dias, se vé aparecer una erupcion mas ó menos confluente y sucesiva de vesículas herpéticas, *erupcion que casi nunca basta para esplicar la intensidad de los fenómenos generales que la preceden.*

(1) Féron, *De l' angine herpetique*, Tésis, París, 1858.

A estas vesículas suceden bien pronto ulceraciones superficiales características ó bien falsas membranas blanco agrisadas, poco adherentes.

La tumefaccion de las amígdalas y de la úbula pueden provocar un poco de disnea ó bien algunas náuseas; hay siempre dolor intenso á la deglucion y con frecuencia tialismo; á veces están dolorosos los gánglios sub-maxilares, pero rara vez se les vé infartados.

§ V.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Despues de una duracion media de ocho á diez dias, duracion proporcionada á la de la erupcion, se disipa todo el cortejo de síntomas, se espulsan las falsas membranas, se cicatrizan las ulceraciones, desaparece el dolor y la curacion se completa despues. Las parálisis del velo del paladar pueden aparecer como consecuencia de lo que ha observado Gubler un caso.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. El punto capital es distinguir el *herpes de la faringe* de la *angina seudo-membranosa*, es decir, las vesículas del herpes de la difteritis. Además del aspecto de la erupcion, que hemos descrito, se tendrán en cuenta los fenómenos accesorios. En la angina herpética, la tumefaccion de los gánglios sub-maxilares es nula ó poco pronunciada; en la angina diftérica es mas manifiesta. El herpes de la faringe tiene una invasion franca, brusca; la difteritis se desenvuelve poco á poco, y vá precedida de fiebre. En la angina herpética se observa á veces la concomitancia de vesículas del herpes además en los labios; lo que no se observa en la difteria.

Es imposible la confusion con el *muguet.*

Pronóstico. Por lo comun esta enfermedad carece de gravedad. Convendrá, sin embargo, tener un poco de reserva en los casos en que pueda tenerse alguna duda.

§ VII.—Tratamiento.

Es el mismo de la angina simple y de la amigdalitis.

2.° FARINGITIS TONSILAR (*amigdalitis*).

Esta afeccion, una de las mas frecuentes del cuadro nosológico, ha sido mucho mejor estudiada que la especie anterior, y á ella deben referirse la mayor parte de las descripciones de *angina franca aguda* que se hallan en los autores. Aun cuando casi todos los modernos hayan hecho su historia bajo el nombre de *amigdalitis*, no por eso se debe creer que en los mas de los casos permanece limitada á las amig-

dalas, porque lo mas comun es que participen de la inflamacion los pilares del velo del paladar y con frecuencia el velo y el paladar mismo. De aquí resulta que no se debe dar demasiada importancia á las divisiones anteriormente indicadas, y que es preciso considerarlas como necesarias, tan solo en un corto número de casos.

Los autores han admitido muchas especies de faringitis tonsilar, segun las circunstancias en que se desarrolla la enfermedad, y á esta afeccion pueden referirse las variedades descritas con los nombres de *angina gástrica, biliosa, sanguínea, franca* y *legítima*, ó bien de *angina complicante*, como la que se desarrolla en el curso de ciertas afecciones, de la *escarlatina* y el *sarampion*, por ejemplo, ó tambien la angina *supuratoria* y *sufocante*, denominaciones que se le han dado á causa de su terminacion ó de la tumefaccion enorme de las partes, ó por último, un número bastante considerable de casos de *angina catarral*, porque no se debe creer que aun cuando la enfermedad se manifiesta bajo la influencia de una constitucion atmosférica particular, permanece siempre limitada á la mucosa que cubre la faringe. Se ha establecido esta especie atendiendo el asiento principal de la enfermedad.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La *faringitis tonsilar* es una inflamacion de la faringe, que presenta como carácter mas notable la tumefaccion á veces muy considerable de las amígdalas.

Esta afeccion ha sido descrita con los nombres de *cynanche tonsillaris, angina cum tumore, angina tonsillarum, angina synochalis, sanguinea, vera* et *legitima*. Los ingleses la llaman *quinsy* y *tonsillitis*, los alemanes *kehlsuck*, y los españoles han designado á esta afeccion con el nombre de *garrotillo* cuando llega á producir una sufocacion alarmante. Ya hemos dicho que Pinel la describia bajo la denominacion de *angina gutural*, y que los médicos franceses modernos la llaman *amigdalitis*.

La gran *frecuencia* de esta afeccion se desprende de la observacion anual de un número inmenso de casos, y de que cada año, ya en la primavera, ó ya, lo que es menos comun, al empezar el otoño, se observa que ataca á un número considerable de sugetos, y que, como ya hemos dicho de la *coriza* y de la *bronquitis*, se manifiesta casi en las mismas épocas.

§ II.—**Causas.**

1.° *Causas predisponentes.* La faringitis tonsilar, lo mismo que la mayor parte de las inflamaciones de las mucosas que atacan á un gran número de sugetos en ciertas épocas del año, exige evidentemente una *predisposicion* mucho menor que las demás flegmasías. Esta predisposicion es mas bien al parecer el efecto de las circunstancias atmosféricas que obran durante un tiempo mas ó menos largo sobre to-

da una poblacion, que el resultado de condiciones particulares en que se hallen los individuos.

Todas las *edades* están espuestas á esta afeccion, pues ya hemos citado antes de ahora lo que dijo Billard con motivo de la faringitis de los recien nacidos, y José Frank refiere ejemplos de angina en los niños y en los ancianos, cosa que no hay médico alguno que no haya tenido ocasion de observar; sin embargo, se puede decir que los adultos son los que están mas particularmente predispuestos. Segun Rillet y Barthez, la faringitis ocupa casi siempre en los niños todas las partes de la faringe en que hemos dicho que tenian su asiento las diversas especies, es decir, que apenas se observa en ellos mas que la *angina composita* de Borsieri.

Si se quiere conocer con exactitud la influencia de la edad sobre la produccion de esta enfermedad, es menester tomar á la par los datos estadísticos de los hospitales de adultos y de los destinados á los niños. Nosotros no podemos presentar aquí esta comprobacion, porque hasta ahora no se ha ocupado ningun autor de este estudio comparativo. Sin embargo, es un hecho vulgar y admitido por todos los médicos, que los jóvenes son afectados con mas frecuencia de amigdalitis. La faringitis tonsilar es una enfermedad muy comun en los pensionistas de los colegios.

En cuanto al *sexo*, era opinion generalmente admitida que la faringitis tonsilar atacaba mas particularmente á los hombres, cuando las observaciones de Louis y Rufz han venido á probar que esto no era exacto.

Se cree generalmente que el *temperamento sanguíneo* y una *constitucion robusta* predisponen á la angina tonsilar; pero nada hay menos probado. Sydenham sostuvo una proposicion muy singular cuando dijo que los *hombres de pelo rojo* estaban mas predispuestos que los otros; pero José Frank ha esplicado esta singularidad diciendo que el color rojo del sistema piloso es mas frecuente en Inglaterra que en ninguna parte.

Bouchut (1) ha notado en los niños la influencia del temperamento linfático y del vicio escrofuloso.

Agregaremos una *predisposicion particular* é inesplicable que se nos manifiesta por hechos evidentes. En efecto, se observa cierto número de individuos que tienen una propension marcada á contraer la faringitis tonsilar, y que la padecen una, dos y tres veces al año. Esta tendencia la conservan por bastantes años, pero generalmente concluye por desaparecer á una edad un poco avanzada: ordinariamente empieza en la época de la pubertad, aunque no es raro observarla en los niños de cinco á diez años.

La influencia de las *estaciones* es muy grande. El mayor número de casos de esta enfermedad se observan al principio de la primavera,

(1) Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 1862, p. 144.

cuando el tiempo está lluvioso y hay variaciones repentinas de temperatura, presentándose por lo demás con una intensidad muy variable. En esta época es por consiguiente cuando toma el carácter *epidémico* (1).

En cuanto á la influencia de los *polvos irritantes* de que se halla cargada la atmósfera, es una causa cuya accion está mucho menos demostrada. Los individuos que viven en estas atmósferas son mas inclinados al uso de las bebidas alcohólicas.

2.° *Causas ocasionales.* La *impresion del frio* y de la *humedad*, bien porque la accion de esta causa haya sido rápida y producido la suspension de la traspiracion, bien porque haya obrado lentamente, como cuando se ha permanecido mucho tiempo espuesto á una *corriente de aire* ó se ha permanecido en un *sitio frio* y *húmedo*. Se ha dicho que el esponerse al frio *con el cuello descubierto* ó bien un *enfriamiento considerable de los piés*, eran una de las causas eficientes mas poderosas; pero todas estas cuestiones se han tratado muy superficialmente. Finalmente, se ha puesto tambien en primera línea la *ingestion de líquidos helados*.

El *traumatismo* ha dado lugar á algunas amigdalitis; se han citado agujas, espinas de pescado, etc. Bèdor (2) relata un caso de angina producido por la esplosion de un cachorrillo en la boca. El trabajo de la *denticion* produce á veces la amigdalitis.

Siguen á estas una porcion de causas admitidas mas bien bajo la fé de los autores que demostradas por la observacion: tales son la *supresion de las reglas* (Aecio) y de *las hemorroides*, la *omision de una sangría habitual* (F. Hoffmann), la *equitacion* ó el *correr contra el viento*, los *grandes esfuerzos de la voz* y las diversas *escitaciones* aplicadas á la cámara posterior de la boca, como, por ejemplo, la accion de los *gases irritantes*, el tabaco fumado ó mascado; pero debemos repetir aquí lo que hemos dicho en otro lugar, que estas escitaciones ejercen una influencia todavía mas violenta sobre la laringe y la tráquea.

Segun Lanzoni (3) se ha desarrollado en un caso la faringitis tonsilar á consecuencia de la *supresion del moco nasal;* en este caso lo que ha habido simplemente ha sido la estension de la inflamacion de las fosas nasales á la faringe.

Indicaremos la facilidad con que la flegmasía de las fosas nasales se propaga á la faringe y produce de este modo la faringitis: pero entonces casi siempre la afeccion de la faringe es ligera, pues la inflamacion no hace, por decirlo así, mas que atravesar esta cavidad para dirigirse á las partes mas profundas de las vias respiratorias.

Nada se halla en las observaciones recogidas que pruebe que una amigdala está mas espuesta á inflamarse que la otra; casi siempre la faringitis ataca á las dos amigdalas.

(1) Ozazan, *His. médicale des épidemies*, Lyon, 1835, 4 tomos en 8.°
(2) Bèdor, *Lancette française*, 1833.
(3) Lanzoni, *Misc. nat. cur.*, cent. I, obs. 61, p. 134.

§ III.—Síntomas.

Invasion. La faringitis tonsilar empieza con mas frecuencia que las especies anteriores por un movimiento febril. Este es un hecho que han consignado los principales observadores, y que en vano se ha tratado de desmentir en la época en que reinaba la escuela de Broussais, y es tan sumamente notable este modo de invadir que tiene la angina inflamatoria, que Stoll la ha definido: *una fiebre general con inflamacion local de las amigdalas.* Cuando empieza así la enfermedad, los sugetos esperimentan uno ó mas escalofrios, ordinariamente ligeros, y que alternan con calor que concluye muy pronto por predominar. Al mismo tiempo hay inapetencia y algunas veces náuseas mas ó menos repetidas; pronto se declara la cefalalgia, la cabeza está pesada y colorado el semblante; los enfermos esperimentan dolores vagos en los miembros y aparecen los síntomas de la faringitis tonsilar.

Pero en un número mucho mas considerable de casos, la enfermedad empieza por los síntomas locales, y entonces los primeros accidentes que esperimentan los individuos son el estorbo á la deglucion y la sensacion de un cuerpo estraño en la faringe. De aquí resulta que la proposicion de Stoll, aunque exacta en cierto número de casos, no debe consideraase como la espresion general de los hechos.

Síntomas. El *dolor* es mas ó menos considerable y llega siempre á un alto grado en el acto de la *deglucion*, que está provocada con frecuencia por la *sensacion de un cuerpo estraño* determinado por la tumefaccion de las amígdalas y por la sequedad de las paredes de la boca, á la que sigue al cabo de cierto espacio de tiempo variable una secrecion mucosa escesiva en las partes inflamadas. Este dolor puede exasperarse igualmente por una presion hecha en la base de la mandíbula, por delante del borde anterior del músculo esterno-mastoideo, es decir, en el punto á que corresponde la cara esterna de la glándula; á veces basta una ligera presion para ocasionar un dolor vivo. Las bebidas demasiado calientes provocan igualmente el dolor, y á veces sucede lo mismo por el paso de una corriente de aire frio por encima de las partes inflamadas.

Existe una *dificultad* notable en este acto, sobre todo cuando el enfermo quiere beber; sin smbargo, un movimiento casi involuntario hace que los enfermos traguen con frecuencia la saliva y las mucosidades que abundan en la faringe. Otra causa de la dificultad de la deglucion es la hinchazon misma de las amigdalas, que cuando es muy considerable y estas glándulas llegan casi á tocarse por su cara interna, los enfermos esperimentan tan gran dificultad de tragar que los líquidos pueden ser *espulsados por las fosas nasales.* Estos son los casos en que los sugetos efectúan movimientos particulares en el acto de la deglucion, y contorsiones mas ó menos penosas que pueden llegar á ser hasta convulsiones, segun algunos autores.

La *sequedad* manifiesta de las fáuces, lo cual es un efecto comun á todas las inflamaciones incipientes de las paredes mucosas; pero despues de un tiempo variable la *secrecion del moco se halla aumentada* y entonces los enfermos redoblan sus esfuerzos de deglucion, ó bien procuran desprender continuamente las mucosidades de la cámara posterior de la boca, arrojándolas en forma de un *liquido filamentoso*, opalino, blanquecino, sin mezcla de aire, y que contiene á veces *concreciones blancas*, pequeñas, cuyo orígen hallaremos en la secrecion morbosa de los folículos de las amígdalas.

En un gran número de casos, la *voz* está notablemente alterada, sorda, nasal, ronca y á veces casi apagada, cuyos fenómenos están en relacion directa con la tumefaccion mas ó menos considerable de las amígdalas.

Cuando esta *tumefaccion* es enorme, puede producir por sí misma un obstáculo á la *respiracion;* pero en el mayor número de casos esta funcion está poco alterada, y su alteracion depende únicamente de la estension de la flegmasía á la parte superior de la laringe.

Otro fenómeno que se observa con bastante frecuencia es la *sordera*, de un lado solo ó de ambos, y se esplica su existencia por la propagacion de la inflamacion á la trompa de Eustaquio y á las partes que rodean la rama de la mandíbula inferior.

Para examinar la faringe se coloca el enfermo en frente de la luz, bien solar ó artificial ó reflejándola por medio de un espejo. El enfermo abre la boca y por medio de un mango de cuchara se deprime la lengua. Si el enfermo no puede soportar esta maniobra se le recomienda abrir bien la boca y toser con fuerza, en este momento sube la laringe y permite ver la parte posterior de la faringe. Tambien puede aconsejarse una grande inspiracion y un movimiento como de deglucion, manteniendo la lengua unida al borde dentario inferior por la parte posterior. A los niños se les comprime fuertemente la nariz, abren la boca para respirar y se aprovecha este momento para introducir la cuchara.

Se observan desde luego los pilares del velo del paladar, que partipan mas ó menos de la inflamacion, empujados de delante á atrás, y segun que se examine al enfermo en una época mas ó menos adelantada de la afeccion, se presenta una de las amígdalas ó las dos á la vez (á lo menos en el mayor número de casos) bajo la forma de un tumor prominente, redondeado, que sobresale de los pilares y que á veces se aproxima hasta el punto de tocarse ó de no dejar entre ambas mas que el intervalo de un centímetro.

Estos tumores, que han perdido la figura de una almendra, propia de las amigdalas, no presentan por lo comun una superficie perfectamente igual, y así se observan lagunas mas ó menos grandes, en las cuales es muy comun notar que se forman *concreciones blancas*, de aspecto caseoso ó cretáceo y que se pueden desprender fácilmente. Algunos autores, y particularmente José Frank, han tomado estas con-

creciones por pústulas desarrolladas en la mucosa faríngea ; pero hoy saben ya todos que resultan únicamente de la inflamacion de las lagunas foliculosas y de la secrecion alterada y superabundante de la materia que producen.

Si la inflamacion llega á un grado bastante alto, invade la mucosa que cubre la faringe, fuera de los límites de las amígdalas y en una estension mayor ó menor. Se llega á conocer esto por una *rubicundez viva* que ocupa las partes circunvecinas, en las lesiones descritas en la especie anterior, en la secrecion superabundante de mucosidades de la pared posterior de la faringe, mucosidades que se estienden sobre esta pared, y en el dolor que siente el enfermo en estas diversas partes: estos son ejemplos de la *angina compuesta* de Borsieri.

Las demás concreciones membranosas que se ha indicado están formadas en la superficie de la mucosa, por ligeras que sean, no por eso dejan de pertenecer á otra forma, de que tendremos que ocuparnos estensamente en la continuacion de este artículo, es decir, á la faringitis seudo-membranosa. Pero debemos tratar de una disposicion particular de las materias escretadas, que importa conocer; porque podria inducir á error á causa de la naturaleza de la enfermedad, y es una capa mucoso-purulenta que han indicado detenidamente Rilliet y Barthez, y que es interesante, sobre todo en los niños, porque como veremos mas adelante, esta es la edad en que mas particularmente se desarrollan la angina pultácea y la seudo-membranosa. Esta capa puriforme se levanta fácilmente, y entonces se ven las partes subyacentes con los caractéres anteriormente indicados.

Este es el aspecto que presentan los órganos afectados de la inflamacion; sin embargo, hay escepciones notables, así es que, por ejemplo, los autores que acabamos de citar (1) refieren un caso en que todas las partes de la cámara posterior de la boca accesibles á la vista, tenian una palidez notable á pesar de estar considerablemente hinchadas.

La úbula está á veces como comprimida entre las amígdalas tumefactas, que hasta se ha observado que estas la ocultaban completamente, en cuyo caso hay una obstruccion completa del istmo del paladar, y no puede alcanzarse con la vista á mas allá de la superficie de las amígdalas.

La esploracion esterior por debajo del ángulo de la mandíbula puede ser útil; pues no habiendo ninguna tumefaccion de los gánglios maxilares, se puede sentir por la palpacion una *dureza profunda*, indicio de la hinchazon de las amígdalas. Cuando esta tumefaccion es muy notable y apreciable á la vista, hay *propagacion de la inflamacion á los gánglios linfáticos* y al tejido celular inmediato. En estos casos puede ser bastante grande la hinchazon esterna para causar la deformidad del cuello, y probablemente seria en circunstancias semejantes

(1) Rilliet y Barthez, *Traité clin. et prat. des malad. des enf.*, Paris, 1861, t. I.

el haber admitido los antiguos la existencia de la *parasynanche*. Entonces se esperimenta mucha dificultad para hacer abrir la boca y esplorar la faringe, y puede estar igualmente embarazada la deglucion.

La ansiedad de los enfermos llega á veces al mayor grado, principalmente cuando la disposicion viciada de las fosas nasales no permite fácilmente la respiracion por esta via. El aspecto de las personas afectadas de faringitis tonsilar aguda tiene algo de característico. Estos enfermos están por lo comun sentados con la boca abierta y espectoran constantemente y con dificultad un moco espeso y filamentoso. Los esfuerzos de la deglucion son tan penosos que determinan unos movimientos y una contorsion que es característica de este padecimiento.

Abcesos de las amígdalas. Cuando la enfermedad termina por supuracion, ó hay una angina supuratoria, nombre que aplicó Boerhaave á muchas enfermedades diferentes, se halla una tumefaccion muy considerable, mucho mas manifiesta de un lado, porque es muy raro que se forme la supuracion en las dos amígdalas. La voz es tambien mas desagradable, con una gangosidad especial, y los dolores son mas vivos. Estos son los casos en que principalmente se han observado síntomas de *sufocacion* muy alarmantes, efecto producido por la tumefaccion enorme de las amígdalas, las cuales comprimen la epiglotis. Los enfermos sienten con bastante frecuencia una especie de pulsacion en el tumor, y los gánglios sub-maxilares están casi constantemente infartados. Algunas veces se puede notar en la superficie de la amígdala un punto mas prominente que anuncia que va á verificarse la perforacion del abceso, y al nivel del cual se rompe este. Entonces hay una espuicion mas abundante, por lo comun muy fétida y de un gusto sumamente desagradable, á la cual sigue un alivio de los mas marcados, y se disipa inmediatamente la sufocacion. Los casos de esta especie son los que se han designado con el nombre de *abcesos de las amígdalas*.

El verdadero sitio de los abcesos es al rededor de las amígdalas, en el tejido celular. Estos abcesos se encuentran frecuentemente entre las dos hojas del velo del paladar que se despegan. Fácilmente se comprende lo que se aumentará la ansiedad con estos tumores que obturan casi completamente las fáuces. No es raro observar que un abceso de un lado vaya seguido de otro en el opuesto. Lo mas frecuente en estos abcesos es abrirse por sí mismos en la boca al cabo de tres ó cuatro dias; suele ser frecuente la conveniencia de abrirlos con el bisturí, para abreviar sufrimientos al enfermo. Se ha visto algunas veces, aunque raras, llegar estos abcesos hasta la mandíbula inferior.

No hablamos aquí de los diversos síntomas que anuncian la gangrena, porque ya trataremos de ellos en un artículo especial destinado á la Faringitis gangrenosa.

Al paso que se desarrollan de este modo los síntomas locales, los *síntomas generales* persisten ó hacen progresos en los casos graves. La

cara está encendida, continúa la cefalalgia aunque con menos intensidad que al principio, y hay por lo comun insomnio y agitacion durante la noche, agitacion que se aumenta con la dificultad de respirar. Cuando la tumefaccion es muy considerable, los enfermos se quejan de un gusto desagradable, tienen la boca pastosa, el aliento mas ó menos fétido, sed é inapetencia: los síntomas generales en un gran número de casos, ó no existen ó son muy ligeros, y llegan con especialidad á su mas alto grado, cuando la faringitis ocasiona la supuracion de las amígdalas.

Formas de la faringitis tonsilar. Ya hemos dicho que muchos autores habian admitido formas particulares de la faringitis tonsilar, entre las cuales hallamos desde luego la *angina gástrica*, caracterizada, segun estos autores, por una repugnancia manifiesta á los alimentos, el sabor desagradable de boca, la capa saburrosa de la lengua, las náuseas, los vómitos, las *aftas* en el interior de la boca, la rubicundez general de la faringe y un dolor mayor que en las demás anginas. Fácilmente se conoce que esta descripcion, tal como la han hecho Tissot, Lentin y otros muchos, no tiene mas base que la mayor intensidad de algunos de los síntomas propios de la faringitis tonsilar.

La *angina biliosa* de Stoll se acerca mucho á la que acabamos de describir, y sus principales caractéres son el color amarillo de los labios y la vomituracion.

En cuanto á la *angina artrítica*, admitida por Sauvages (1), Musgrave (2) y Peterson (3), hé aquí sus caractéres, segun José Frank, que analizó estos autores. Se presenta en las épocas en que acostumbran á aparecer los ataques de gota ó bien de reumatismo, y termina algunas veces por una vasta supuracion. Despues de haber recorrido sus períodos en una amígdala, invade la otra y reemplaza á los ataques de gota hasta el punto de librar de ellos á los individuos por un tiempo mas ó menos largo. Segun Schenck, en algunos casos se forman en el interior de las amígdalas cálculos semejantes á las concreciones tofáceas de las articulaciones.

Angina intermitente periódica. Barbette (4), Dumas (5), Caron (6) y Puccinotti (7), autores citados por José Frank, han referido casos en los cuales la angina ha presentado en su curso intermitencias mas ó menos manifiestas; pero es preciso observar que estas intermitencias no han sido completas; que esta angina se ha presentado principalmente en el curso de una calentura, llamada por estos autores *calentura remitente*, que pudiera atribuirse únicamente á la angina, y finalmente

(1) Sauvages, *Nosog. method.*, Paris, 1771, orden III, clase III.
(2) Musgrave, *De arthritide anomali*, Amstel., 1710.
(3) Peterson, *Dissertatio de angina arthritica*, Upsal, 1793.
(4) Barbette, *Opera omnia*, Ginebra, 1688.
(5) Dumas, *Journ. de méd. de Sedillot*, t. XIX, p. 422.
(6) Caron, *Idem*, t. XXIII.
(7) Puccinotti, *Storia delle febr interm.*, Roma, 1824.

que en los casos que cita Barbette la supuesta intermitencia parece que solo ha sido el efecto inmediato de diversos medios de tratamiento bastante enérgicos. No está, pues, perfectamente demostrada la existencia de la angina intermitente; sin embargo, no se la debe considerar como imposible.

Barthez (1) ha demostrado que hay dos formas principales de amigdalitis aguda simple, á las que no debia aplicarse el mismo tratamiento.

Amigdalitis catarral. Es mas frecuente en los niños que en los adultos, y en las mujeres que en los hombres. Se presenta especialmente cuando reinan epidémicamente otras afecciones catarrales, como la gripe, coriza, laringitis, bronquitis. Por lo general va precedida de fiebre con quebrantamiento y malestar, sobre todo escalofrios.

Las amígdalas y velo del paladar se ponen rojos y tumefactos, pero sin llegar á tomar grandes proporciones. Hay abundante secrecion de moco. Los enfermos piden comida y pueden deglutir durante todo el periodo del mal.

La duracion de la enfermedad puede ser de ocho dias próximamente; vá acompañada ó seguida de una faringitis difusa, coriza ó laringitis; las que no constituyen complicaciones propiamente hablando; es la misma enfermedad que hace estensiva su accion á otros órganos diversos.

Segun Barthez, otro carácter de la amigdalitis catarral es su múltiple aparicion en la misma persona, sea en el mismo año, sea en intervalos mas lejanos, hasta que por los progresos de la edad y por las modificaciones que imprime á la organizacion, esta predisposicion se estingue gradualmente.

Esta amigdalitis cede con prontitud al uso del alumbre. Las lociones ó fricciones con esta sustancia solo producen un dolor moderado, pero la afeccion cede en dos, tres ó cuatro dias. Las emisiones sanguíneas suelen ser mas frecuentes que útiles.

Amigdalitis inflamatoria. Rara en la infancia, ataca de preferencia á los jóvenes y adultos. Es poco frecuente y no reina nunca epidémicamente; vá acompañada de fiebre intensa, contínua, sin recargos. El estado local se manifiesta por una sensacion de sequedad, con tumefaccion considerable. Las amígdalas se tumefactan hasta el punto de ponerse en contacto; están lisas y desaparecen sus anfractuosidades. El color es subido, de escarlata. El dolor es intenso y la deglucion se hace imposible y los enfermos reusan el beber obstinadamente.

Por lo general no tiene tendencia la enfermedad á propagarse á los órganos inmediatos, y su modo de terminar mas frecuente es la resolucion simple. En otras ocasiones suele formarse un abceso en la amígdala, y en otras mas raras se ha producido su mortificacion parcial.

(1) Barthez, *Memoire sur l'amigdalite aiguë* (*Gazette medical e*, Paris, 1856).

No se verificarán gargarismos astringentes, su accion será la de aumentar el dolor sin determinar la resolucion de la enfermedad. Las omisiones sanguíneas locales y generales producirán rápido alivio, abreviando la duracion del padecimiento.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la faringitis tonsilar es por lo comun contínuo y rápido, y despues de haber tomado incremento durante algunos dias, los síntomas van disminuyendo en seguida poco á poco.

La *duracion* de la enfermedad varía necesariamente segun su intensidad. La angina ligera ó medianamente intensa desaparece cuando mas en un setenario, y si se declaran síntomas febriles y al mismo tiempo hay una tumefaccion muy considerable de la cámara posterior de la boca, la enfermedad puede prolongarse un poco, pero no esceder del segundo setenario. Lo mismo sucede en los casos en que se forma supuracion en la amígdala, pues aunque la enfermedad presenta entonces síntomas mas violentos, su duracion no aumenta, en razon á que al momento que se rompe el abceso se efectúa la curacion con gran rapidez.

Esta enfermedad *termina* en la mayoría inmensa de casos por resolucion. Cuando termina por supuracion se abre esta paso por lo comun al interior. En algunos casos se insinúa el pus al esterior (Lanfranc, Lande, Velpeau). La estension de la supuracion puede determinar la ulceracion de la carótida, produciendo una hemorragia fulminante (Grisolle (1), Caytan (2), L. Lefort (3), Muller). La terminacion por parálisis, negada un tiempo, es hoy un hecho positivo en la ciencia, merced sobre todo á los trabajos de Gubler, German Sée, Hervieux (4). En cuanto á la terminacion por gangrena es rara en la faringitis verdaderamente inflamatoria; algunas veces pasa la enfermedad al estado crónico.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Es cuando menos muy raro que haya habido que hacer la autopsia de un individuo muerto de una faringitis tonsilar simple. En los casos en que los sugetos han sucumbido de otra afeccion, se pueden hallar las amígdalas hinchadas, cubiertas de moco ó de un líquido puriforme, infiltrado su tejido, la membrana que la cubre engrosada y muy reblandecida y sus lagunas muy desarrolladas y llenas de concreciones caseosas.

Cuando se ha formado supuracion en las amígdalas, se hallan abcesos tortuosos que contienen por lo comun en líquido sanioso y fétido,

(1) Grisolle, *Pathologie interne*, 9.ª ed., París, 1865, t. I.
(2) Caytan, *Angine tonsillaire, hemorragie* (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1862).
(3) Lefort, *Idem* (*Gazette hebd. de med. et de chir.*, 1862, p. 300).
(4) Hervieux, *Bull. de la Soc. méd. des hopitaux*, t. IV, 1858—1861.

y á sus inmediaciones una inflamacion mas ó menos estensa, que propagándose hasta la laringe, puede ocasionar el edema de la glotis. Este se presenta con sus caractéres anatómicos ordinarios.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de la faringitis tonsilar es casi siempre muy fácil, puesto que los síntomas locales y la inspeccion de la cámara posterior de la boca no pueden dejar ninguna duda en el ánimo del médico; sin embargo, hay casos que merecen examinarse particularmente. Cuando, por ejemplo, el enfermo no puede abrir la boca á causa de la tumefaccion de su cámara posterior y de la de los gánglios sub-maxilares, puede haber una sufocacion alarmante que haga temer que invade á la laringe una enfermedad especial, el crup. (V. t. II, art. Crup).

¿En qué se conoce que la faringitis es simple? ¿Cómo se la distinguirá de las otras formas, faringitis pultácea, seudo-membranosa y gangrenosa? En el mayor número de casos es tan sumamente fácil este diagnóstico diferencial, que no hay necesidad de discutirle; pero ya hemos visto que á veces se forman en la superficie de la amígdala puntos blancos que pudieran hacer creer que habia una verdadera falsa membrana. Hé aquí cómo se evitará este error: estos puntos tienen un color blanco mate, son muy circunscritos y forman una prominencia manifiesta en la superficie de la amígdala; de un dia á otro no se estienden mas allá de su límite y si se los desprende, lo cual no ofrece gran dificultad, se ve por debajo la laguna folicular en que se han formado. Por el contrario, en los casos en que se presentan rudimentos pequeños de falsas membranas incipientes, se perciben puntos poco prominentes, agrisados, semi-trasparentes, cuyos bordes parece que se continúan con la membrana mucosa y que se estienden con rapidez. Si se trata de separarlos se encuentra mucha dificultad, y si se consigue, la mucosidad subyacente dá sangre y no presenta lagunas foliculosas.

En algunos casos se forma en la superficie de la amígdala, como ya hemos dicho antes de ahora, una capa mucosa purulenta que igualmente puede ser tomada por una falsa membrana; pero entonces, como lo han hecho notar Rilliet y Barthez, basta separar con un pincel la capa de líquido espeso para ver que la afeccion es una simple angina inflamatoria. No hablamos de la fetidez del aliento ni de otros síntomas concomitantes, porque no dán grandes luces para el diagnóstico.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la faringitis tonsilar intensa y del crup.*

FARINGITIS TONSILAR.	CRUP.
Sufocacion *continua.*	*Accesos* de sufocacion.
Voz *nasal* desagradable.	Voz sorda *apagada.*
Poca ó ninguna *tos.*	*Tos* ronca y seca.
Amígdalas sumamente tumefactadas, interceptando el paso del aire.	*Amígdalas* por lo comun hinchadas, cubiertas de una falsa membrana, pero dejando todavía paso libre al aire.

2.° *Signos distintivos de las concreciones foliculosas y de la falsa membrana incipiente.*

CONCRECIONES FOLICULOSAS.	FALSA MEMBRANA INCIPIENTE.
Color *blanco mate;* muy circunscritas.	*Puntos* grises *semitrasparentes* y como difusos.
No parece que sus bordes *se confunden* con la membrana mucosa.	Bordes que *parece que se confunden* con la mucosa inmediata.
Forman una *prominencia manifiesta* en la superficie de la amígdala.	*Sin prominencia* manifiesta.
No se estienden de un dia á otro.	De un momento á otro *hacen progresos* por lo comun rápidos.
Se las desprende *sin gran dificultad.*	Se desprenden *difícilmente.*
Por debajo de ellas *lagunas foliculosas.*	No se hallan debajo *lagunas foliculosas.*

Pronóstico. El *pronóstico* de la faringitis tonsilar es favorable en el mayor número de casos, puesto que lo natural es observar que la enfermedad termine por resolucion. Cuando se forma supuracion el caso es mas grave, porque, como ya dejamos dicho, puede dar lugar á una laringitis edematosa (edema de la glotis). La estension de la supuracion, la formacion de colecciones purulentas considerables, la produccion de hemorragias por rotura de las carótidas. Por fortuna son raros los hechos de este género, y por otra parte se puede decir que aun en la mayor parte de ellos terminan favorablemente por la rotura del absceso en el interior de la faringe. Finalmente, la terminacion por gangrena es sumamente grave; pero este es un punto que debemos reservar para uno de los artículos siguientes.

Si se admitiese la existencia de una *faringitis artrítica,* habria que convenir con los autores que han hablado de ella, que esta forma tiene en igualdad de circunstancias alguna mas gravedad que las otras.

§ VII.—Tratamiento.

Emisiones sanguineas. Segun Louis (1), la *sangria general* tiene una influencia favorable en la duracion de la enfermedad; pero que esta influencia es mucho mas limitada de lo que se habia supuesto, porque en los sugetos á quienes se ha sangrado no terminó la afeccion hasta los nueve dias, y en los demás solo se ha prolongado hasta diez dias y un cuarto; en todos estos individuos la faringitis tenia cierto grado de intensidad.

Empleando la *fórmula* de las emisiones sanguíneas propuestas por Bouillaud (2), los enfermos se han curado por término medio en ocho dias.

Sin embargo, hay algunos casos en que están divididas las opiniones y principalmente en la *formula llamada biliosa*, acerca de la cual tanto ha insistido Stoll. Segun este autor (3), la sangría habia producido muy poco efecto en la epidemia de 1779, al paso que inmediatamente despues de la administracion de un emético, esperimentaban los síntomas un alivio de los mas notables, lo cual se conocia por el restablecimiento de la deglucion hasta entonces abolida. Es imposible discutir semejantes proposiciones no habiendo citado hechos que las apoyen, porque esto seria adelantarse á la observacion: solo si diremos que los médicos modernos, á pesar de recomendar los vomitivos de que hablaremos mas adelante, no han dado tan gran importancia á la forma de la enfermedad.

Una aplicacion de *sanguijuelas* en número considerable hácia la base de la mandíbula, segun las investigaciones de Louis, producen mucho menos efecto que la sangría general, ó mejor dicho, en los hechos que este autor ha observado no han dado resultado apreciable, porque la afeccion ha tenido despues de su aplicacion la duracion ordinaria. Broussais (4) era de la opinion contraria; pero esta opinion no se apoya en hechos positivos.

Se han aplicado *sanguijuelas en un punto mas ó menos distante*, como al ano, á las partes genitales y al rededor de los maleolos; pero por lo comun esta práctica no está en uso á no ser que se quiera restablecer un flujo suprimido.

En algunos casos se ha practicado la sangría local por medio de *ventosas escarificadas*, que Foresto (5) mandaba aplicar entre las escápulas, y que pueden ponerse tambien, como las sanguijuelas, á las partes laterales del cuello; pero rara vez se ha hecho uso de este medio.

La sangria de las venas raninas, á la cual recurrieron los antiguos,

(1) Louis, *Rech. sur les effets de la saignée*, etc., París, 1835.
(2) Bouillaud, *Clinique medicale de l' hôpital de la Charité*, París, 1837, t. II.
(3) Stoll, *Ratio medendi*, pars. IV, p. 61.
(4) Broussais, *Cours de pathologie*, París, 1835, 5 tomos en 8.°
(5) Foresto, *Opera omnia*, lib. XV, obs. 17.

y que está aconsejada por Foresto, Sydenham, Lanzoni, etc., puede considerarse una emision local, á pesar de hacerse con la lanceta. El peligro de esta sangría y la falta de pruebas de que tenga mas utilidad que la del brazo, han hecho que se haya renunciado generalmente á su uso. Sin embargo, Mestiver (1), padre é hijo, y Aran (2), se han decidido partidarios de este medio.

Hay un medio que se acerca hasta cierto punto á los anteriores por el flujo de sangre que produce: hablamos de la *escarificacion* ó *dislaceracion* de la parte afectada, que se hacen practicando sajaduras un poco profundas ó rasgando el tejido de la amígdala inflamada, bien sea con un bisturí recto, cuya hoja se envuelve con una cinta hasta algunas líneas de su punta, bien empleando las pinzas de Museux. Se espera por este medio efectuar un desinfarto, que seguido de la desaparicion inmediata de la tumefaccion, procure un alivio rápido; pero se comprende que seria necesario cierto número de hechos concluyentes en favor de esta práctica, cuyas consecuencias pueden ser funestas, y por desgracia la opinion de los autores que han recomendado las escarificaciones solo está fundada en ideas teóricas. Un médico prudente debe abstenerse de su uso por temor de producir una irritacion que en vez de ser provechosa venga á aumentar el mal.

Bicarbonato de sosa. Hamon, de Fresnay (3), ha empleado con éxito en sí mismo y en sus enfermos esta sal sódica, pero con la condicion de usarla al principio cuando hay reaccion febril. Esta medicacion obra como antiflogística, haciendo menos plástica la sangre. Pero no produce accion cuando la flegmasía está completamente localizada y cuando los síntomas generales han desaparecido. La cantidad del bicarbonato de sosa es de 15 gramos en pocion ó jarabe.

Atemperantes y emolientes. Así en todos tiempos se han prescrito los *gargarismos* con el cocimiento de malvas, de altea, de linaza, de dátiles y de azufaifas; la aplicacion local de glicerina; las *cataplasmas* emolientes al rededor del cuello, los *fomentos* de igual naturaleza y las *bebidas atemperantes*, respecto á cuyos diversos medios seria inútil entrar en mas detalles.

Lo mismo decimos de las *fumigaciones* recomendadas ya por Hipócrates, y que pueden hacerse con los cocimientos anteriormente indicados. Segun Cullen (4), las *fumigaciones con el vapor de agua comun* son preferibles á todas las demás; pero ¿en qué está fundada semejante asercion?

Acídulos. En seguida se han prescrito las bebidas y *gargarismos* acídulos, con objeto, sin duda, de moderar por su accion astringente la hinchazon demasiado considerable, y á este fin se ha administrado

(1) Mestiver, *Sur la saignée des veines ranines* (*Bull. de therap.*, 1857).
(2) Aran, *Sur la saignée des veines ranines* (*Bull. de therap.*, 1857).
(3) Hamon, *Du traitement de l' amygdalite aiguë par la metode alcaline* (*Gazette des hopitaux*, 1861, núm. 38).
(4) Cullen, *Medicina práctica*, trad. por Bosquillon.

con tanta frecuencia el *jarabe de moras*, considerado por el vulgo como un medio casi específico. Hé aquí la fórmula que empleaba Foresto:

T. Agua de llanten.	aa 120 gram.	
Agua de cola de caballo.		
Zumo ó jarabe de moras.	90 gram.	

Se hacen gárgaras siete ú ocho veces al dia.

En los casos en que sea difícil hacer gárgaras, recomienda este autor que se trague á pequeños sorbos el jarabe de azufaifas, violetas y moras.

Tambien se puede prescribir el gargarismo propuesto por Hecker:

T. Infusion de flor de sauco.	300 gram.
Ojimiel escilítico.	aa 50 gram.
Ojimiel simple.	

Mézclese. Se hacen gárgaras cuatro ó cinco veces al dia.

Acidos. Para hacer mas enérgica la accion de estos gargarismos han empleado otros el *vinagre*, el *zumo de limon* ó los ácidos todavía mas fuertes, como el *ácido hidroclórico* y el *ácido sulfúrico*. Revillont (1) ha empleado con éxito el zumo de muchos limones. Así se ha prescrito:

T. Agua comun.	130 gram.
Jarabe simple.	20 gram.
Acido sulfúrico.	20 gotas.

O tambien:

T. Agua destilada de lechuga.	230 gram.
Acido hidroclórico puro.	1 gram.
Miel rosada.	40 gram.

Algunas veces se ha llegado á aplicar á la faringe preparaciones ácidas mucho mas activas, Sydenham (2) parece ha sido el primero que recomendó tocar las partes inflamadas con una mezcla *muy ácida* de miel rosada y ácido sulfúrico, práctica que se ha imitado despues con bastante frecuencia: no obstante, por lo comun se limitan los médicos á lavar á menudo estas partes con un colutorio acidulado, tal como el siguiente:

T. Miel.	60 gram.
Agua.	200 gram.

Disuélvase y añádase:

Zumo de limon.	15 gram.

Agítese cada vez que se haya de usar.

(1) Revillont, Sesion de la Academia de Medicina, 20 junio, 1865.
(2) Sydenham, *Opera omnia*, t. I, cap. VII.

¿Tienen los ácidos la eficacia que se les atribuye? No es posible responder positivamente á esta pregunta. Si la inflamacion es poco intensa y no muy profunda, y la tumefaccion de las partes depende al parecer de un aflujo muy considerable de líquidos, se puede creer que es ventajosa esta medicacion; pero si la inflamacion estuviese caracterizada por dolores vivos y profundos y por una rubicundez intensa que anunciase una inflamacion muy aguda, seria probablemente inútil y hasta perjudicial recurrir á estos medios.

Cateréticos y astringentes. Es muy raro que en la faringitis tonsilar franca se haga uso de ácidos empleados como cáusticos enérgicos; pero se han elogiado, sobre todo en estos últimos años, ciertos medicamentos *cateréticos* y sumamente *astringentes*, que vamos á analizar.

Frio. Hielo. Se han empleado tambien las lociones frias al esterior y la ingestion de pequeños trozos de hielo en la boca. Este medio exige grandes precauciones por la reaccion consecutiva.

Nitrato de plata. El doctor Durant, cirujano castrense (1), cauteriza con el nitrato de plata seco toda la estension de la mucosa inflamada en los casos en que no hay complicacion gástrica. Veinticuatro horas despues ya es mas fácil la deglucion, y á los tres ó cuatro dias, en cuyo tiempo se han hecho dos ó tres cauterizaciones, el enfermo puede volver á dedicarse á sus negocios.

Segun Herpin, de Ginebra (2), la cauterizacion obra tanto mejor cuanto se emplee en el momento en que el enfermo esperimentó los primeros fenómenos del padecimiento.

Herpin emplea un cilindro de nitrato de plata sólidamente fijo y que no pase del porta-cáusticos mas que una estension de 4 milímetros próximamente. Se sienta el enfermo en una silla, lo mas cerca posible de una ventana, la cabeza sostenida por un ayudante, se deprime la lengua con una cuchara ó mejor con un partidor de papel, y se le hace al enfermo pronunciar la A como si vocalizára. Entonces si las dos amígdalas están afectadas se toca primero circularmente la amígdala derecha con un lado de la piedra y despues se procede de igual modo con la izquierda. Cuando está inflamado el velo del paladar, se le cauteriza al pasar de una glándula á otra la estremidad obtusa del cáustico. Si la úbula está roja y edematosa, se la toca descendiendo con la estremidad aplanada de la piedra, y este es el último tiempo de la operacion, que no es doloroso. Nos faltan hechos para juzgar este método.

Alumbre. El *alumbre*, despues de haber formado parte de muchas fórmulas antiguas, se ha empleado solo, como ya hemos dicho antes de ahora, y particularmente por Velpeau. Esta medicacion se ha dirigido principalmente contra la especie de faringitis que nos ocupa, y no volveremos á indicar aquí el modo de usarle, porque nada es mas

(1) Véase Greppo, *Quelq. consid. sur la méth. abortive dans l' uretrite et l' amygdalite aiguë* (*Journ. de med. de Lyon*, noviembre de 1845).
(2) Herpin, de Ginebra, *Union medicale*, 24 junio, 1852.

fácil, puesto que está reducido á aplicar el remedio con el dedo sobre las partes inflamadas. Se prescriben tambien gargarismos aluminosos á la dósis siguiente:

T. Alumbre.	8 á 16 gram.	
Agua de cebada.	120	gram.

Disuélvase. Se hacen gárgaras dos ó tres veces al dia en los intervalos de las aplicaciones de alumbre, que deben hacerse en número casi igual.

Estos *gargarismos aluminosos*, así como las *insuflaciones de alumbre*, habian sido prescritos ya por Lázaro Riverio (1), y A. Laennec (2) cita dos casos en que parece que la angina ha cedido á estos medios; sin embargo, se ha recurrido mas particularmente á las *fricciones* hechas con el dedo, del modo que acabamos de indicar.

Tambien se ha prescrito el alumbre bajo otras formas, y así es que Thilenio (3) hacia uso de pastillas, cuya composicion es la siguiente:

T. Sulfato de alumina y de potasa.	aa partes iguales.
Azúcar de regaliz.	
Goma arábiga.	

Mézclese. H. S. A. tabletas que el enfermo deja deshacer en la boca.

De todas estas fórmulas la mas sencilla es la que consiste en aplicar directamente el alumbre en polvo á la faringe, y la que por consiguiente se debe preferir.

Borax. Segun un artículo de un periódico inglés (4), los chinos hacen uso desde muy antiguo del *borax* en forma de *insuflacion*, cuyo modo de obrar es análogo al del alumbre, y le han usado igualmente un gran número de autores. (V. t. III MUGUET).

Clorato de potasa. El clorato de potasa se emplea con éxito al principio de las laringitis tonsilares y ha podido producir á veces la resolucion de la enfermedad. Se le emplea en pocion:

T. Solucion gomosa.	100 gram.
Clorato de potasa.	1 á 4 gram.
Jarabe balsámico de Tolú.	10 gram.

O mejor un gargarismo á la dósis de 3 á 4 gramos por 100 de agua.

Amoniaco. El *amoniaco* es tambien una de las sustancias que se ha recomendado mucho, y casi siempre se ha prescrito en forma de sal, en el estado de hidroclorato y en gargarismos.

(1) Riverio, *Prax. med.*, lib. VI.
(2) Laennec, *Révue med.*, t. IV, 1828.
(3) Thilenio, *Obs. med. chir.*, Francfort sobre el Mein, 1809.
(4) *Lond. med. Repos.*, 1815.

Los autores mas recientes se han contentado con hacer entrar la *sal amoniaco* en diferentes fórmulas, y hé aquí la que puede usarse:

T. Hidroclorato de amoniaco. . . .	4 gram.
Agua.	400 gram.
Jarabe de vinagre.	60 gram.

Mézclese exactamente. Se hacen gárgaras tres ó cuatro veces al dia.

Otros autores han empleado el *acetato de amoniaco*, pero administrándole principalmente al interior. Hé aquí la *pocion* que recomienda Goelis en los niños cuando la calentura no es muy intensa.

T. Cocimiento de altea.	15 gram
Espíritu de Minderero.	4 gram.
Jarabe de altea.	40 gram.

Se toma una cucharada cada dos horas.

Se hacen igualmente *aplicaciones esternas* con el *amoniaco*, y así Most (1) propone que se hagan fricciones á todo el cuello con el *linimento* siguiente:

T. Aceite de beleño.	30 gram.
Ungüento mercurial.	6 gram.
Amoniaco líquido	15 gram.

Mézclese.

Vogler (2) empleaba al esterior *fomentos* con el agua amoniacal tibia compuesta del modo siguiente:

T. Sal amoniaco (hidroclorato). . . . 8 gram.

Disuélvase en

Agua comun. . . . . 200 gram.

Empápese una franela en este liquido y póngase al rededor del cuello.

O bien aplicaba la cataplasma siguiente:

T. Pan de trigo seco y machacado. . .	150 gram.
Linaza quebrantada.	30 gram.
Sal amoniaco pulverizada. . . .	8 gram.
Opio puro.	120 centig.
Agua hirviendo.	C. S.

Se aplica esta cataplasma caliente al rededor del cuello.

Diversos medios combinados. Rul-Ogez (3) indica los buenos efectos de los gargarismos con acetato de plomo cristalizado.

(1) Most, *Encyklop. der Med. und Chir.*, 1833.
(2) Vogler, *Pharm. Selelc.*, Giessen, 1801.
(3) Rul-Ogez, *Annales de la Société medicale d'Anvers*, enero de 1852.

T. Agua destilada.	160 gram.
Goma arábiga.	16 gram.
Acetato de plomo cristalizado. .	30 á 50 centig.
Jarabe simple.	32 gram.

Mézclese. Para gargarizar cada hora. En el intervalo debe usarse el gargarismo emoliente.

Sartorius (1) empleó el gargarismo siguiente en un caso en que la tumefaccion enorme de las amigdalas hacia temer por la vida del enfermo.

T. Rosas rojas.	aa 4 gram.
Flores de granado.	aa 4 gram.
Cáscara de granada.	15 gram.
Hojas de roble..	3 gram.
Alumbre calcinado.	120 centig.

Hágase hervir en

Agua de hierro.	750 gram.

Y añádase:

Conserva de moras.	30 gram.

Se hacen gárgaras tres ó cuatro veces al dia.

El mismo autor prescribia *emplastos* y *cataplasmas*, en los que entraban la *pulpa y el zumo de las cebollas, el bulvo de las azucenas, los nidos de golondrina*, etc. Casi todas las sustancias que empleaban los antiguos, y á las cuales se puede atribuir una accion enérgica, son *astringentes, estipticas ó ácidas*.

Van Rhyn (2) dice haber detenido con rapidez una faringitis tonsilar aguda, dando al enfermo mañana y tarde una cucharada del *vinagre* llamado de los *cuatro ladrones*.

Vomitivos. Se han usado todavía con mas frecuencia los *vomitivos* en la amigdalitis que en la angina ligera de que hemos tratado en el artículo anterior. Laennec ha referido dos casos en los cuales se ha disipado pronto la angina despues de la administracion del *emético á alta dósis* (3); pero serian precisos hechos mas numerosos, y cuyo curso se hubiese seguido con mas cuidado para decidir cuál es la eficacia del vomitivo en esta afeccion.

No obstante, se puede creer que este medio tenga cierta accion favorable en vista de los efectos que hemos notado produce en otras inflamaciones mas profundas y mas graves; sin embargo, estas no pasan de presunciones, y convendria que una observacion exacta viniese á ilustrarnos acerca de este punto.

(1) Sartorius, *Misc. nat. cur.*, dec. XI, año I, obs. 123.
(2) Van Rhyn, *Annales de la Société de Roulers*, 2.ª ent.ª, 1850, y *Bull. de therap.*, 30 de abril de 1850.
(3) Véase Pulmonía, t. II de esta obra.

Calomelanos. El doctor René Vanoye (1) ha referido casos muy graves y de larga duracion, en los que ha tenido escelente resultado una medicacion muy sencilla ideada por Scelle-Montdezert (2), la cual consiste en el uso de las píldoras siguientes:

T. Calomelanos.	30 centig.
Jabon amigdalino.	4 gram.

H. S. A. doce píldoras. Se toman dos por mañana y dos por la tarde.

Morris (3) elogia mucho la *resina de guayaco* tomada á la dósis de un gramo, pero administraba primero un vomitivo y en seguida un purgante.

Tratamiento de la faringitis biliosa de los autores. Stoll empleaba casi esclusivamente los *emetocatárticos*, pero sin embargo no escluia enteramente la *sangría*, sino que recomendaba no apelar á ella mas que en los casos en que á los síntomas biliosos acompañasen algunos fenómenos inflamatorios un poco manifiestos, y solo la usaba como un medio preparatorio para favarecer la accion de los vomitivos. Foresto (4) recurrió igualmente á la sangría en un caso que consideraba como una angina biliosa, y para vencer el estreñimiento que era pertinaz, se limitó á prescribir *supositorios*.

Sea como quiera, debemos decir que la angina en que se observen los caractéres biliosos, debe ser tratada, hasta que tengamos nuevos hechos, del mismo modo que la pulmonía llamada *biliosa*. (V. PNEUMONIA, t. II).

Hasta ahora solo hemos considerado la accion medicinal de los vomitivos; pero hay otro punto de vista bajo el cual se deben estudiar estas sustancias. Cuando es evidente la formacion de un abceso en la amígdala ó á lo menos se sospecha su existencia, y el enfermo presenta síntomas alarmantes, se administra un vomitivo con la esperanza de que las contracciones violentas de la faringe *apresurarán la rotura del abceso*, por cuyo medio se ha conseguido con frecuencia evitar al enfermo muchas horas de padecimiento y sufocacion. El vomitivo que debe usarse en estos casos es el *tártaro estibiado* á dósis simplemente emética, es decir, 5 *centigramos que se toma de una vez en medio vaso de agua*.

Purgantes. Muy poca importancia se dá á los *purgantes* en el tratamiento de la angina, y apenas se emplean mas que con el objeto de mantener el vientre libre. Así no hallamos que los autores hagan mencion de ninguna sustancia particular, pues bastan en todos los casos las *sales purgantes*, los *resinosos*, ó mejor tal vez simples *lavativas laxantes* con el *aceite de linaza*, la *miel de mercurial*, etc.

(1) René Vanoye, *Annal de la Soc. de méd. d'emul de la Flandre occid.*, agosto de 1848.
(2) Scelle de Montdezert, *Journ. hebdom.*, 1830.
(3) Morris, *London and Edimburgh montly Review*, 1845.
(4) Foresto, *Loc. cit.*, *De angina biliosa.*

Derivativos. Con el objeto de llamar la irritacion á puntos mas ó menos distantes del sitio de la inflamacion, se han recomendado diversos medios, tales como los *pediluvios* y los *maniluvios sinapizados*, ó hechos escitantes por la adicion del *ácido hidroclórico*, los *sinapismos* á las estremidades inferiores, y hasta un *vejigatorio* á los lados del cuello ó á la nuca.

Fleury (1) emplea el tratamiento siguiente. Hace envolver el cuello hasta las orejas con una corbata de lana, que cuanto mas gruesa es, se obtiene mas profundo é intenso el efecto derivativo contínuo, y al mismo tiempo prescribe un gargarismo preparado del modo siguiente:

T. Mostaza comun (sinapis nigra). . .	25 gram.
Cloruro de sodio (sal comun). . .	5 gram.
Vinagre comun.	10 gram.
Agua caliente ó fria.	192 gram.

Filtrese.

Se debe probar esta mezcla y aumentar ó disminuir su fuerza segun las circunstancias de edad, sexo, temperamento, constitucion, estado social, etc., y el enfermo hará gárgaras siete ú ocho veces al dia, y dos ó tres durante la noche.

El autor cita un gran número de observaciones de anginas simples, seudo-membranosas y edematosas tratadas de este modo; pero como ha empleado además otros agentes terapéuticos muy eficaces, no es posible atribuir sin muchas restricciones los buenos efectos de la medicacion al gargarismo sinapizado.

Pirotonide. El *pirotonide* ó *aceite de papel*, ha sido propuesto por Ranque (2) á la dósis de 10 centígramos en gargarismo. Pero sus efectos no han justificado las promesas de este profesor.

Tratamiento de la faringitis tonsilar supurada (abceso de las amigdalas).

Uno de los medios que frecuentemente se emplean para facilitar la rotura del abceso de las amígdalas, es el *emético á dósis vomitiva;* pero puede suceder que las paredes del abceso sean demasiado gruesas para romperse por los esfuerzos del vómito, y que al mismo tiempo la sufocacion y los demás accidentes sean bastante intensos para exigir un tratamiento eficaz. Entonces es preciso asegurarse de si hay ó no fluctuacion, lo cual es fácil por la esploracion en los casos en que el enfermo puede abrir bastante la boca; pero en el caso contrario, es necesario hacer uso de un medio particular.

«Se empieza, como aconseja Boyer, por colocar entre los dos incisivos una cuña delgada de madera blanca, la que se sustituye luego con otra mas gruesa, que se empuja por grados de delante atrás, hasta

(1) Fleury, Tésis, Montpellier, 1848.

(2) Ranque, *Memoire clinique sur l'emploi en medecine du Pyrothonide*, Paris, 1827, en 8.°

las últimas muelas, de modo que la separacion de las mandíbulas se vaya efectuando con lentitud, y en seguida se introduce el dedo índice profundamente en la boca hasta la amígdala, cuyo volúmen y dureza se esplora, y en la cual se reconoce fácilmente la presencia de un líquido.»

A veces basta la simple *presion* que se ejerce sobre la amígdala en esta esploracion para ocasionar la rotura del abceso; pero cuando esto no sucede, hay necesidad de practicar la abertura del abceso, para lo cual se han propuesto diversos medios. Todos saben que Aecio empleaba del modo siguiente una *esponjita empapada en resina de trementina*: despues de haberla asegurado bien con un hilo fuerte, la hacia tragar al enfermo, y tirando luego del hilo que sujetaba dándole vueltas al rededor de la mano, la retiraba bruscamente con objeto de ejercer una presion fuerte sobre la amígdala. En la actualidad está abandonado este medio grosero.

Se ha abandonado igualmente el uso del *faringotomo*, instrumento inventado por J. L. Petit, el cual consiste en una hoja cortante en su estremidad y encerrada en una vaina; despues de haber introducido el instrumento hasta la amígdala, se hace subir con rapidez la hoja oculta hasta entonces en la vaina, y se cortan de este modo las paredes del abceso.

Portal (1) cita un caso en que á pesar de haber sido empleado este instrumento por un cirujano hábil, produjo una hemorragia mortal, lo que prueba que el faringotomo no tan solo es inútil, sino tambien peligroso.

Otros hacen uso de una *lanceta*, cuya hoja fijan con una cinta á las cachas; pero el instrumento mas sencillo, mas fácil de conducir y el que mas generalmente se emplea es el *bisturí*. Para practicar esta operacion se procede el modo siguiente:

Incision de la amígdala (Boyer). «Se empieza por separar las mandíbulas, colocando entre los dientes molares un pedazo de madera blanca en forma de cuña; en seguida se deprime la lengua con uno ó dos dedos, y se introduce en la boca un bisturí largo y estrecho, sostenido horizontalmente, y cuya hoja fija al mango está cubierta con una cinta hasta 8 ó 10 milímetros de la punta. Se hace sobre el tumor una incision trasversal y se retira pronto el bisturí, teniendo cuidado de separar su punta de las partes que pudiera herir en el momento en que el dolor obligue al enfermo á hacer movimientos involuntarios. Hay casos en que la tumefaccion de las partes superiores del cuello se opone hasta tal punto á la depresion de la mandíbula, que es enteramente imposible obtener una separacion que permita guiar con la vista el instrumento con el cual se propone el cirujano abrir el tumor. En este caso debe servir de guia al bisturí el dedo índice, cuya estremidad tocará al tumor al mismo tiempo que deprime la lengua en toda su longitud.»

(1) Portal, *Cours d'anat. médicale*, Paris, 1804, t. III, p. 509.

En los casos de que acabamos de hablar, hemos supuesto la fluctuacion evidente, y por consiguiente la reunion en un foco ancho de una cantidad bastante considerable de pus; pero á veces sucede que se forman varias colecciones purulentas poco estensas en diversos puntos de la glándula, en cuyo caso la tumefaccion es considerable y pudiera tener graves inconvenientes. Entonces es preciso recurrir á las escarificaciones practicadas del mismo modo que la incision, las cuales dando salida á cierta cantidad de sangre y pus, verifican una deplecion favorable. Son, sin embargo, estos casos bastante raros.

En otras circunstancias, la inflamacion tiende á propagarse á las partes inmediatas, á estenderse á lo largo del tejido celular situado detrás de la faringe, y hasta penetrar en el interior del pecho, como en un caso que ha citado Londe. Este accidente ocurre con especialidad en los casos en que la angina se complica con una afeccion febril (véase ANGINA FARÍNGEA).

Otras veces el tejido celular de la parte esterna del cuello participa de la inflamacion, y entonces se puede formar un vásto abceso y una fístula desde la cavidad de la faringe al esterior. Si hubiese motivos para temer que la enfermedad terminase de este modo, seria preciso apresurarse á hacer una incision sobre la amígdala, *aun cuando no se reconociese en ella una fluctuacion evidente*. Debemos, sin embargo, añadir, que los casos de que acabamos de hacer mencion pueden considerarse como escepcionales.

Despues de abierto el abceso bastan algunos gargarismos emolientes ó ligeramente detersivos para favorecer la pronta cicatrizacion del foco; sin embargo, sucede con bastante frecuencia que la espectoracion se hace muy fétida despues de la abertura del abceso, y que se exhala del foco un olor muy incómodo para el enfermo, en cuyo caso se debe recurrir á los *gargarismos clorurados* como desinfectantes.

Resúmen y prescripciones. Hemos visto que los principales medios que se emplean contra la faringitis tonsilar son las sangrías generales, los vomitivos (bien sea para remediar los accidentes biliosos (Stoll), bien para favorecer la rotura de los abcesos), los emolientes y los astringentes. Así nos limitaremos á hacer notar aquí que la sangría y el uso del alumbre son los únicos medios en cuyo apoyo se ha aducido un número considerable de hechos, é indicaremos una circunstancia importante que se ha perdido de vista con mucha frecuencia en las investigaciones terapéuticas relativas á esta enfermedad. En la inmensa mayoría de casos la inflamacion invade *sucesivamente* las dos amígdalas, y hé aquí lo que la observacion nos enseña respecto á este particular, que por muy intensa que parezca la inflamacion de la segunda amígdala, vuelve á su estado normal casi al mismo tiempo que la otra. Si no se tiene presente este hecho, se pudiera creer, atendido el estado de las partes, que la enfermedad estaba todavía al principio del periodo de incremento, cuando ya toca al de declinacion, y se atri-

buiria á la accion del medicamento un alivio rápido que es solo consecuencia del curso natural de la enfermedad.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE FARINGITIS TONSILAR LIGERA SIN CALENTURA.

1.° Para bebida, infusion de malvas y de violetas dulcificada con jarabe de moras.

2.° Un gargarismo con el agua de altea, el cocimiento de higos, etc.

3.° Si hay mucha sequedad en las fáuces, lo cual es raro, se dirige hácia la faringe vapores emolientes.

4.° Mantener el vientre libre.

5.° Evitar el frio y la humedad. Dieta durante dos ó tres dias, ó en los casos leves, alimentacion poco abundante y ligera.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE FARINGITIS TONSILAR BASTANTE INTENSA CON CALENTURA.

1.° Para bebida, cocimiento ligero de raiz de altea seca, dulcificado con miel.

2.° Una ó dos sangrías generales de 300 á 400 gramos. En los niños se aplican de dos á ocho sanguijuelas, segun la edad, á la base de la mandíbula.

3.° Fumigaciones hácia la garganta con una infusion de estramonio (véase pág. 450).

4.° Cinco centígramos de tártaro estibiado, para tomar en medio vaso de agua y favorecer el vómito dando á beber agua tibia.

5.° Lavativas emolientes ó ligeramente laxantes por la adicion de 30 gramos de miel de mercurial, ó simplemente de cuatro á cinco cucharadas de aceite de linaza.

6.° Uno de los gargarismos astringentes ó acídulos anteriormente indicados (véanse pág. 566 y siguientes), cuando no son muy violentos los síntomas inflamatorios.

7.° Dieta y quietud en la cama.

Prescripcion III.

EN UN CASO DE FARINGITIS TONSILAR QUE TERMINA POR SUPURACION.

1.° Los mismos medios que en la prescripcion anterior.

2.° Si la fluctuacion es evidente y si se percibe en la amígdal punto amarillento y prominente, se comprime la glándula á provocar la rotura.

3.° Si este medio no basta, se dá el emético á dósis vomitiva.

4.° Si aun así no se rompe el abceso, se le abrirá con el bisturí (véase pág. 573).

5.° Si es grande la tumefaccion causada por abcesos diseminados y la sufocacion inminente, se hacen escarificaciones.

6.° Incision pronta de la amígdala, sin esperar la fluctuacion evidente cuando el abceso amenaza estenderse á mayor distancia.

Breve resúmen del tratamiento. Emisiones sanguíneas, escarificaciones, dislaceraciones de la amígdala, dulcificantes, emolientes, acídulos, ácidos, alumbre, bórax, amoníaco, vomitivos, purgantes, derivativos, pirotonide y tratamiento de los abcesos.

3.° FARINGITIS AGUDA DE LAS PARTES DISTANTES DE LA FARINGE (*faringitis profunda, angina faríngea*).

Esta especie de faringitis solo ha sido estudiada de un modo general. Aunque menos interesante en el mayor número de casos que la que acabamos de estudiar, merece, sin embargo, ocupar nuestra atencion, porque algunas veces dá orígen á accidentes muy graves.

Se ha dividido esta enfermedad en dos variedades, segun el asiento preciso de la inflamacion, y así se ha descrito la angina faríngea *de la parte superior de la faringe* y la *de la parte inferior de esta cavidad*. Mas adelante veremos que se podria admitir fácilmente una tercera, que seria la *faringitis profunda supurada*.

§ I.—Causas.

Las *causas* de esta afeccion no se diferencian (á lo menos segun las descripciones que poseemos) de las de las dos especies precedentes; pero no son bastante exactas las investigaciones para que se pueda considerar este hecho como perfectamente demostrado; la faringitis supurada en el mayor número de casos se desarrolla en el curso de otra enfermedad, sobre todo aguda, que es lo que ha hecho que algunos autores, y en particular José Frank, le diesen el nombre de *angina accesoria*. Esta especie de faringitis se presenta especialmente en las *calenturas graves*.

Otras veces parece, segun observaciones demasiado escasas de detalles, que se ha formado primitivamente un *abceso* en el tejido celular que separa la faringe de las partes inmediatas, y entonces se puede dudar si hay una verdadera faringitis: sin embargo, como los hechos guardan una relacion bastante íntima con aquellos en que es evidente que la inflamacion supurativa ha tenido su orígen en la mucosa faríngea, los comprenderemos en la descripcion en que vamos á entrar. Se han designado á estos abcesos con el nombre de *abcesos retrofaríngeos*.

§ II.—Síntomas.

En los casos en que la faringitis ocupa la parte superior de la cavidad, los síntomas son los mismos que en la angina gutural, con diferencia del sitio, y consisten en una sensacion de *calor* y *sequedad* en la garganta, y en una *incomodidad* mayor ó menor *en la deglucion*.

Por la *inspeccion de la faringe* se nota que su pared posterior está roja, brillante y seca en los primeros dias, y mas tarde cubierta en una mayor ó menor estension de moco viscoso y agrisado, que se estiende en forma de capa sobre esta pared. Segun los autores que acabamos de citar, no es raro hallar la mucosa seca durante todo el curso de la enfermedad; pero esta asercion necesita pruebas que la confirmen. Segun ellos, tambien la deglucion es *mas dolorosa que difícil*, la *voz* está poco alterada y la *respiracion* permanece libre. Cuando hay *tos* es gutural, y la *respiracion* se hace entonces *laboriosa*. En el mayor número de casos no hay *síntomas generales*.

En la *faringitis de la parte inferior de la cavidad*, que se observa con mucha menos frecuencia, se notan los síntomas siguientes: estorbo á la deglucion, dolor que acusan los enfermos á la altura de la laringe, y el paso del bolo alimenticio es difícil y doloroso en el mismo punto. La *presion* sobre las partes laterales del cuello aumenta el dolor, y á veces hay una *rubicundez oscura* y un poco *de tumefaccion* en esta parte. La voz está perfectamente libre, no hay síntomas generales, y por la inspeccion no se descubre ninguna lesion en la mucosa faríngea.

Abcesos de la faringe. En las afecciones febriles intensas sucede algunas veces que se desarrolla en la faringe una inflamacion secundaria (*angina accesoria*). Cuando aparece esta lesion durante el curso del delirio, por lo comun no manifiesta ningun síntoma, de lo cual ha referido Louis (1) un ejemplo sumamente notable. En el caso contrario, anuncian la invasion de la enfermedad el dolor y la dificultad de deglutir, que son á veces muy marcados, y si la coleccion purulenta es bastante considerable, se observan los síntomas siguientes:

Unas veces el *tumor* formado por el abceso permanece fijo á la pared posterior de la faringe (Priou), y otras veces se abre paso el pus hácia el pecho; finalmente, en algunas, aun cuando proceda el abceso de las partes laterales, puede dirigirse hácia la parte superior de la laringe y comprimir la glotis (Ballot (2), Carmichæl (3)).

Besserer (4) ha observado tambien un abceso retrofaríngeo en un niño de cuatro meses que sucumbió por sufocacion, y cuya enfermedad

(1) Louis, *Rech. sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1841, dos vol. en 8.°

(2) Ballot, *Phleg. rétro-œsoph. ayant fait croire à l' existence d' une angine laryngée œdémateuse* (*Arch. gen. de med.*, 3.ª série, 1841, t. XII, p. 257).

(3) Carmichæl, *Edimburgh. med.-chir. Transactions*, 1820.

(4) Besserer, *Rein. und westf. Correspondenzblatt*, 1848.

se creyó que era el crup. En fin, el doctor Peacock (1) ha visto un caso de abceso retrofaríngeo en un niño de siete meses, en el cual estaba muy dificultosa la respiracion, al paso que se hacia bastante bien la deglucion. Se pusieron obstáculos á la traqueotomía y el niño murió.

Síntomas propios de las tres especies de abcesos. En el primer caso se nota el dolor vivo, la dificultad de la deglucion, la voz gangosa y una incomodidad en la respiracion que no es por lo comun muy intensa; en una palabra, hay signos casi semejantes á los que se observan en los abcesos de las amigdalas que no comprimen la laringe.

En el segundo se notan los mismos síntomas con mayor intensidad de los fenómenos generales, y además un dolor que se dirige hácia el pecho, ó bien la tumefaccion y la rubicundez del cuello, y la fluctuacion perceptible al esterior caracterizan la enfermedad. Esto es lo que se ha observado en el caso citado por Londe, y en el que ha recogido Meandre Dassit (2).

Finalmente, *en el tercero* se observa la sufocacion esterna, los esfuerzos penosos de la respiracion, la inspiracion sibilante, fenómenos de asfixia, y en una palabra, signos tan manifiestos del edema de la glotis.

Estos son los casos en que se debe proceder á una observacion muy detenida de la cavidad faríngea; así es preciso, despues de haber abierto mecánicamente la boca por medio de una cuña de madera colocada entre los dientes, dirigir profundamente el dedo hácia la pared posterior de la faringe, y sobre todo hácia la parte inferior de esta cavidad, á donde la vista no puede alcanzar. Entonces se esplora si hay *fluctuacion*, que será fácil reconocer si se puede llegar hasta el tumor, y es preciso sobre todo tener cuidado de averiguar el estado de la epiglotis y de la laringe, porque si se puede llegar á tocar la abertura de la glotis y asegurarse de su integridad, se descubrirá fácilmente la causa de los síntomas graves que se manifiestan en las vias respiratorias.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

En los casos en que la afeccion es simple, su *curso* es el que hemos asignado á la angina gutural; mas si termina por supuracion, se observa que despues de síntomas que no ofrecen nada característico, sobrevienen de pronto ó un gran estorbo á la deglucion, ó los signos de haber invadido una supuracion abundante al tejido celular inmediato, ó en fin síntomas semejantes á los del edema de la glotis.

La *duracion* de la enfermedad variá segun estos diversos casos. En la faringitis simple es por lo comun de cuatro á cinco dias, y rara vez pasa del primer setenario. Por el contrario, en la faringitis supurada

(1) Peacock, *Monthly Journ.*, octubre de 1847.
(2) Meandre Dassit, Tésis, Mompeller, 1818, n.° 936.

puede tener una duracion bastante larga, lo cual depende mucho de la gravedad de los accidentes á que se puede atribuir la muerte. En el sugeto que ha observado Ballot, ocurrió la *terminacion* funesta á los doce dias, y en el caso que ha citado Priou duró la afeccion por lo menos catorce ó quince.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

En la inflamacion simple se hallan las mismas lesiones anatómicas que hemos indicado al hablar de la faringitis gutural. En la faringitis supurada se encuentran además de las alteraciones de la mucosa colecciones purulentas mas ó menos considerables, que elevan esta membrana y dán orígen á un tumor muy blando, ó bien que se abren paso hasta mayor ó menor distancia. Louis ha hallado el pus infiltrado mas ó menos estensamente en el tejido sub-mucoso en casos en que la enfermedad se habia declarado en el curso de una fiebre grave.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de la faringitis simple, cuando esta afeccion *ocupa la parte superior de la faringe*, no presenta grandes dificultades. Un dolor en la parte posterior de la cavidad faríngea, la deglucion mas dolorosa que difícil, y mas que todo esto la inspeccion de las partes por la cual se reconocen las lesiones inflamatorias, bastan para alejar todo motivo de error.

Cuando la faringitis *ocupa la parte inferior* de la cavidad, el dolor se encuentra al nivel ó un poco por encima de la parte superior de la laringe, la espulsion de las bebidas por la nariz que se observa en algunos casos en que la afeccion es muy intensa, la tos gutural y una ligera alteracion de la voz, resultado sin duda de una estension de la flegmasía á la parte superior de la laringe, podrian hacer creer en la existencia de una *laringitis aguda*. Pero es preciso notar que en la faringitis el dolor es sobre todo notable en el momento de la deglucion; que la espulsion de las bebidas por las narices es un fenómeno raro del cual no han dado observaciones detalladas los autores que le han admitido; que la tos gutural y la alteracion de la voz son mucho menos intensas que en la laringitis, en la cual llega pronto la ronquera á su mas alto grado, y por último, que cuando existen estos síntomas se debe creer que la inflamacion ha invadido la parte superior de la laringe.

En los casos en que la inflamacion *termina por supuracion* es mucho mas difícil el diagnóstico; pero tambien entonces es preciso distinguir la faringitis de la parte superior de la que ocupa la inferior. En el primer caso se puede ver el tumor en el fondo de la cámara posterior de la boca y aplicarle fácilmente el dedo para reconocer la fluctuacion; y en el segundo, puede ser inaccesible á la vista el

las partes, y la sensacion del tumor que toca el dedo hacer creer en la existencia de los rodetes edematosos que se forman á los lados de la laringe en el edema de la glotis.

Estas circunstancias pueden dar lugar á un error de diagnóstico, con tanta mas facilidad, cuanto que se observan al mismo tiempo los signos principales de la laringitis edematosa, como ya lo hemos dicho antes de ahora; de modo que para evitar este error, solo se puede recurrir á la esploracion atenta y detenida de la parte afectada, para lo cual es preciso practicar el *tacto*. Si por una parte se nota la existencia de un tumor blando, fluctuante, y por otra la integridad de la parte superior de la laringe, se debe atribuir la sufocacion á la compresion ejercida por un abceso desarrollado en las paredes de la faringe. Es necesario no detenerse en esta esploracion luego que se haya percibido la existencia de un rodete blando, sino que se debe reconocer además la parte superior de la glotis. Si la compresion se estiende, no tan solo á la abertura de la glotis, sino tambien á la misma epiglotis, se habrá obtenido un signo mas diagnóstico, porque cuando hay laringitis edematosa, la epiglotis está levantada y se la percibe al momento que se practica el tacto, lo cual no puede hacerse en el caso que nos ocupa.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la faringitis simple profunda y de la laringitis aguda.*

FARINGITIS SIMPLE PROFUNDA.	LARINGITIS AGUDA.
Dolor aumentado *en el acto de la deglucion.*	Dolor aumentado *durante la tos y en los esfuerzos de la voz.*
Tos *gutural ligera*, como no haya complicacion.	Tos *laringea intensa.*
Voz *poco alterada* y gangosa.	Voz *profundamente alterada*, ronca y apagada.

2.° *Signos distintivos de la faringitis supurada profunda y del edema de la glotis.*

FARINGITIS SUPURADA.	EDEMA DE LA GLOTIS.
Tumor *blando* que contiene *un liquido* (carácter dudoso).	Rodete *elástico sin fluctuacion.*
Separando el tumor se hallan la *laringe sana.*	Por el tacto se conoce que existen los rodetes *en los bordes mismos de la laringe.*
Si el abceso comprime la epiglotis, *no se le percibe fácilmente* cuando se practica el tacto.	Epiglotis levantada *que se percibe siempre* en el momento que el dedo atraviesa el istmo de las fáuces.

En los casos en que la supuracion de la faringe ocasiona un edema de la glotis, se hallan reunidos todos los síntomas que acabamos de esponer.

§ VI.—Tratamiento.

Se deben emplear contra ella los medios que hemos recomendado en la faringitis gutural. Solo diremos que como es mas difícil aplicar sobre la parte inflamada los diversos *tópicos* que han aconsejado los autores, será preciso usarlos en *insuflacion*, y sobre todo en *gargarismos;* así se prescribirán en gargarismos el *alumbre*, el *borax* y los *acídulos*, segun las fórmulas indicadas en el artículo anterior.

Faringitis profunda supurada, se hará desaparecer lo mas pronto posible el tumor, causa de todos los accidentes.

Si no se ha podido lograr esto por un *tratamiento antiflogistico enérgico*, es necesario inmediatamente que se reconozca la fluctuacion dirigir al tumor el instrumento cortante y dar salida al pus, para cuya operacion es preciso con frecuencia servirse del faringotomo. En los casos en que el tumor reside en la parte posterior de la faringe, son mucho menos temibles los accidentes que causa el uso del faringotomo.

Cuando el tumor comprime la parte superior de la faringe, hay que tratar de abrirle aun cuando no esté perfectamente formado el diagnóstico, porque aun suponiendo que fuese un edema de la glotis, las escarificaciones pueden ser ventajosas en su tratamiento. (V. T. II, EDEMA DE LA GLOTIS).

Si estos medios no bastan es preciso recurrir á la *traqueotomía*. En el caso que ha observado Ballot, se ha practicado la simple *incision de la membrana cricotiroidea*, y una prueba de la insuficiencia de esta operacion, fué el que habiéndose caido la cánula, el enfermo murió asfixiado. Es indudable que se la hubiera sujetado mucho mejor y habria sido mas completa la respiracion artificial, si se hubiese practicado la *traqueotomía* ó la *laringo-traqueotomía*. (V. T. II, cap. II).

Despues de abiertos los abcesos, se deben usar los *gargarismos emolientes y detersivos.*

ARTÍCULO III.

FARINGITIS SIMPLE CRÓNICA.

1.° FARINGITIS GUTURAL CRÓNICA.

La *faringitis gutural crónica* se presenta ordinariamente con poca gravedad, y se la divide en *primitiva* y en *consecutiva*.

§ I.—C

Por lo comun aparece *durante* constantemente sostenida por las causas que la ha el *frio hú-*

medo, los *esfuerzos considerables de la voz*, y los *escesos*; la *desaparicion de un herpes del conducto auditivo* (Lize) (1).

§ II.—Síntomas.

Los síntomas que desarrolla son: un estado de *incomodidad* permanente hácia el istmo del paladar, una tendencia continua á arrojar por *escrecion* las mucosidades abundantes que cubren las partes afectadas, una *relajacion* mas ó menos considerable de los tejidos, que segun Bennati (véase tomo I, LARINGITIS CRÓNICA) hace menos eficaces las contracciones musculares, una *prolongacion* mas ó menos manifiesta de la *campanilla*, que irrita la base de la lengua, y finalmente una *rubicundez* pálida y difusa que ocupa el velo del paladar, sus pilares y una parte del mismo paladar.

Algunas veces las vesículas que se perciben debajo de la mucosa, cuyo color es á veces violado. En algunos sugetos se notan *manchas oscuras* y *lívidas* en el istmo del paladar, y ordinariamente se hallan las *criptas mucosas* de la faringe muy voluminosas en su mayor parte, y un poco mas rojas que en el estado normal. Finalmente, se han citado casos en que habia *plaquitas rojas* diseminadas por toda la superficie inflamada.

Una *alteracion* mas ó menos marcada de los *sonidos* y sobre todo de los tonos agudos en el canto, y una fatiga mas ó menos considerable al tiempo de hablar ó cantar.

Es os síntomas aumentan por momentos, bien sea que el enfermo haya cometido un esceso, bien que se haya espuesto á algunas variaciones de temperatura, ó sin causa conocida, y puede haber una verdadera *ronqüera*. Estos signos son por lo comun mas manifiestos por la mañana, y las mucosidades segregadas son entonces mas abundantes. Estas mucosidades suelen tener un aspecto *purulento* que alarma mucho á los enfermos, y les hace temer una afeccion mas grave.

No está demostrado que acompañen á esta enfermedad síntomas generales, á no ser que vuelva momentáneamente al estado agudo ó que sea sintomática de una afeccion mas grave, por ejemplo, de una enfermedad orgánica del pulmon.

§ III.—Tratamiento.

Se compone de tópicos directos. Bennati considera como muy eficaz el *alumbre* en gargarismos, y tambien se puede aplicar esta sustancia en polvo, segun el procedimiento que emplea Velpeau.

Tambien se hace uso de una *cauterizacion* ligera con el *nitrato de plata* fundido, ó mejor con una *solucion de esta sal* aplicada á las partes por medio de una esponja sujeta á una ballena, los gargarismos

(1) Lize, *Union medicale*, 24 de mayo de 1851.

con el *jarabe de moras* ó de *erisimo*, y los diversos *acidulos*. En cuanto á los *pediluvios*, á los *maniluvios sinapizados* y á las *fricciones escitantes* á las partes laterales del cuello, no está demostrada su eficacia.

Schallenburg (1) ha empleado en sí mismo un *emplasto aglutinante espolvoreado con tártaro emético* y colocado entre las escápulas: á las cuarenta y ocho horas notó ya alivio, y los efectos definitivos del medicamento han sido muy ventajosos. Las fricciones con *aceite de croton* en las partes laterales del cuello producen buenos resultados.

En el caso mencionado por Lize, los purgantes, vejigatorios, la cauterizacion con el nitrato de plata no produjeron mas que un alivio pasagero.

En resúmen, los tópicos que acabamos de indicar, el sustraer á los sugetos de las diversas causas que han producido la enfermedad, la *quietud del órgano* y mantener un calor suave al rededor del cuello, bastan para hacer desaparecer esta incomodidad, que apenas es llamado el médico para tratar mas que en los individuos que necesitan toda la integridad de su voz, como los cantores, los oradores, etc. Sin embargo, cuando hay una espectoracion puriforme, la afeccion alarma mucho á los enfermos y exige mas atencion de parte del médico. En estos casos se emplean con ventaja las *fumigaciones narcóticas*, si la incomodidad es grande, y sobre todo las *aguas minerales sulfurosas*, como en la *laringitis crónica* (véase tomo II).

2.° FARINGITIS TONSILAR CRÓNICA. AMIGDALITIS CRÓNICA. HIPERTROFIA, INFARTO DE LAS AMÍGDALAS.

§ I.—Causas.

Generalmente la amigdalitis crónica es la consecuencia de un número mas ó menos considerable de ataques de amigdalitis aguda.

Despues de cada ataque de amigdalitis aguda, la glándula que ha sufrido un grande aumento de volúmen, le conserva en parte, aun cuando desaparezcan los demás síntomas, de tal modo que al cabo de cierto tiempo las amígdalas forman una prominencia considerable dentro del velo del paladar, y se acercan á la línea media hasta el punto de ponerse casi en contacto. Cuando esto sucede, se puede considerar á este estado orgánico mas bien como resultado que como signo de la inflamacion. Se la observa tambien en los niños en la época de la segunda denticion (Alf. Robet), en los adultos en la época de la pubertad, á consecuencia de afecciones eczematosas, impetiquinosas de la cara, de la piel del cráneo; en los linfáticos, escrofulosos, herpéticos, sifilíticos, en los que fuman exageradamente, y á consecuencia de la difteria (Lambron) (2).

(1) Schallenburg, *Chir. viert. Schr.*, 1849.

(2) Lambron. *Memoire sur les hypertrophies des amygdales*, Informe de Blache, (*Bulletin de l'Academie de med.*, 1861, t. XXVI, p. 637).

§ II.—**Síntomas.**

El enfermo se queja de *sensacion* mas ó menos incómoda de un *cuerpo estraño* atravesado en la garganta, con una *dificultad* de respirar que solo en algunos casos llega á ser un poco notable. La *voz* es nasal, la *pronunciacion* á veces difícil, y se ha notado que el *aliento* tomaba en algunos sugetos un olor desagradable, sobre todo por las mañanas, cuyo último síntoma depende de las *concreciones* que se forman en las lagunas ensanchadas.

Si se examina la cámara posterior de la boca, se percibe la *prominencia* mas ó menos considerable de las amígdalas. Estas glándulas tienen un color rojo poco intenso, pero algunas veces no ofrecen *rubicundez manifiesta*, y hasta se nota una *palidez* notable; son irregulares, presentan prominencias y depresiones alternativas que no son mas que los hoyos ó lagunas, y se observan con frecuencia las *concreciones* de que acabamos de hablar, que son producto de los folículos inflamados. Estas concreciones son de color blanco mate ó sucio, irregulares, se pueden desprender con unas pinzas, y por su permanencia en la glándula adquieren una fetidez particular que se nota en el aliento, como ya queda dicho.

La *dureza* que adquieren los tumores es á veces considerable, y nadie duda que serian casos de esta especie aquellos en que se ha creido hallar algunas veces la induracion escirrosa de las amígdalas.

El istmo del paladar está cubierto, si no siempre, á lo menos en ciertas circunstancias, de mucosidades espesas y difíciles de separar, las cuales arroja el enfermo por escrecion con las concreciones de que acabamos de hablar.

La *ronquera* y las diversas alteraciones de los sonidos son las mismas que en la faringitis gutural, á la cual pueden hasta atribuirse en parte, porque no es raro observar que se estiende la inflamacion crónica al velo del paladar y á sus pilares.

Consecuencias y complicaciones. La hipertrofia de las amígdalas puede producir alteracion del *oido*, determinando la obstruccion de la trompa de Eustaquio, segun unos, y segun Harvey determinando la tumefaccion de la mucosa.

Además de la alteracion de la *voz*, existe tambien una dificultad de la *respiracion*, una *deformacion del velo del paladar* que se eleva en ogiva (H. Roger), la *alteracion de las paredes del pecho* (Dupuytren) (1), á consecuencia de las alteraciones sufridas por la respiracion. Entonces presenta el pecho una depresion trasversal al nivel de la reunion del tercio inferior con el tercio medio del tórax, y parece como producida por un anillo que hubiese comprimido el pecho en este sitio (2).

(1) Dupuytren, *Sur la depresion des parois de la poitrine* (*Repert. d'anat. et de physio.*, t. V, 1828).

(2) Desnos, *Nouv. Dictionn de med. et chir pratiques*, Paris, 1865, art. AMYGDALES.

Indicaremos tambien la *coriza*, la *bronquitis* (Dupuytren, Lambron), la *tos*, las *amigdalitis repetidas*, la *angina glandulosa* (Gueneau de Mussy), la *debilidad general* producida por las alteraciones de la hematosis; un *obstáculo al desarrollo físico é intelectual* por las alteraciones en la audicion; una *facies característica* consistente en la boca entreabierta, el cuello estendido, producida por las mismas alteraciones.

§ III.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* es muy fácil en la mayoría de los casos (véase CÁNCER DE LA FARINGE).

El *pronóstico* es poco grave por sí mismo, pero puede llegar á serlo por las complicaciones que se desarrollen á consecuencia de la enfermedad.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

Consisten en el acrecentamiento de la trama celular interpuesta entre sus lagunas y divertículos; en la induracion del tejido conjuntivo, que otras veces suele presentarse friable; en el espesor de las paredes de las lagunas y de sus cavidades, en el aumento de su calibre y de su peso.

E. Vidal ha demostrado además del aumento del tejido celular inter-folicular, el de los folículos cerrados; en una palabra, un aumento en el número y volúmen de los elementos constitutivos.

§ V.—Tratamiento.

Apenas podemos obtener éxito completo con el empleo de los *astringentes*, como el alumbre, el tanino, etc., ó bien con el *clorato potásico* en aplicacion local ó los toques con la *tintura de iodo* diluida, ni las cauterizaciones con el *nitrato de plata*. Estos medios son con frecuencia insuficientes.

Siendo con frecuencia esta enfermedad la manifestacion de una alteracion diatésica debe ser combatida con los medios generales. El *ioduro potásico* se administrará con ventaja á la dósis de 1 á 4 gramos por dia en jarabe ó en tisana amarga. Pero producirán especialmente la curacion las *aguas minerales*. Si existe linfatismo se enviará á los enfermos á los *baños de mar*, á las aguas ioduradas y bromuradas de Heilbrunn (Baviera), de Wildegg, de Kreutznach. Las *aguas sulfuradas* producirán escelentes resultados en gargarismos ó duchas locales en chorro y regadera, Luchon, Cauterets, Enghien, Pierrefonds, Allevard, Aguas Buenas, etc. Estas aguas serán especialmente convenientes cuando se une el linfatismo al vicio herpético.

Creemos inútil recordar que la medicacion debe ayudarse con un régimen tónico y reparador.

La cauterizacion tanto con los *cáusticos líquidos* como con los *secos*

y con el *cauterio actual*, está generalmente abandonada, porque la dificultad de limitar la accion de estos agentes y su ineficacia cuando la cauterizacion es ligera, han hecho que se renunciase á su uso. Tampoco se practica ya la *ligadura*, que es muy difícil y que puede ocasionar una inflamacion muy intensa y una supuracion sumamente abundante.

Cuando se han puesto en práctica todos los medios en alcanzar éxito, y la hipertrofia produce una molestia considerable, se recurre á la ablacion.

Escision de las amígdalas. Se toma una erina de Museux, bien sea simple ó bien doble, (fig. 19) que es preferible, y un bisturí cuya hoja tenga 9 centímetros de largo, y unos 6 milímetros de ancho, que su filo se continúe hasta la punta y esta termine en un botoncito para no herir la pared posterior de la faringe. Para sujetar la hoja al mango, se le dán vueltas con un vendolete de lienzo, que sirve al mismo tiempo para cubrir el corte hasta unos 40 milímetros de la punta. El garfio de la erina debe ser bastante grande para penetrar en las tres cuartas partes del volúmen de la glándula.



Fig. 19.—A. Erina doble.-B. Estremo de la erina simple. — C. C. Puntos blancos para indicar la proximidad de la erina en la amígdala.

Se sienta al enfermo en una silla enfrente de una ventana, á fin de que la luz penetre cuanto sea posible en la cámara posterior de la boca, y se le obliga á hacer gárgaras y espectorar para limpiar las partes. La cabeza debe estar echada hácia atrás y apoyada en el pecho de un ayudante, y se coloca entre las muelas un cuerpo duro, tal como una cuña de madera. Otro ayudante, situado al lado opuesto á aquel en que se va á operar, deprime la lengua con el dedo índice, que no debe aproximar demasiado á la base de este órgano á fin de no escitar arcadas. El operador puesto enfrente del enfermo y un poco de lado, engancha la glándula por su parte media y posterior con la erina que tiene en su mano izquierda, para operar en la glándula izquierda, y con la derecha si la operacion se hace en este lado, y con la mano opuesta toma el bisturí, que introduce de plano entre la lengua y la parte inferior del tumor, con el dorso del instrumento vuelto hácia los pilares del velo del paladar, y de este modo le hace llegar hasta la parte posterior de la faringe; en seguida vuelve el corte hácia arriba, y tirando del bisturí hácia sí para hacerle obrar serrando, corta de abajo arriba la mitad inferior de la base del tumor. Inmediatamente se dirige el instrumento por entre el velo del paladar y el tumor con las mismas precauciones que se han tomado para la parte inferior, y se corta de arriba abajo el resto de la glándula (Boyer).

El amigdalotomo ó tonsilotomo es un instrumento muy ingenioso y útil, especialmente para los niños (fig. 20), con el que se opera con

una sola mano. En este instrumento (Lüer) todos los dedos escepto el pulgar cogen y empuñan el mango. Por encima del instrumento hay una especie de muletilla que forma saliente, sobre la que se apoya el pulgar para lanzar adelante la erina recta C que engancha y eleva la amigdala. Para hacer la seccion no hay mas que comprimir con el pulgar la muletilla hasta aproximarla al vástago del amigdalótomo. La hoja cortante B se pone en movimiento en seguida, á cuyo efecto se encuentra colocada en un vástago plano hendido, en cuya abertura penetra un cono unido al vástago de la erina. Por el rápido movimiento que la hoja cortante ejecuta de atrás adelante, se corta fácilmente la amigdala. Este instrumento obra con notable rapidez y simplicidad (1).



Fig. 20.—Amigdalotomo de Lüer.—A. Muletilla correspondiente á la erina plana y á la hoja cortante.—B. Hoja cortante.—C. Erina.

Uno de los accidentes mas graves que hay que tener en esta operacion y del que refieren ejemplos los cirujanos, es la *hemorragia fulminante* causada por la lesion de la arteria carótida, tan inmediata á la cara esterna de la glándula: así pues hay que guardarse mucho de estirpar la glándula entera, y *basta siempre cortar sus dos terceras partes* para que en seguida quede reducida á menor volúmen que en el estado normal.

En cuanto á la *hemorragia*, que es la consecuencia natural de la escision de las amigdalas, ordinariamente no es temible: sin embargo, á veces puede ser grave, de lo cual refiere Vidal, de Cassis, un ejemplo que le ha sucedido á él mismo (2). En semejante caso se lograria contener la sangre haciendo que el enfermo mantuviese constantemente *hielo en la boca*, que fué el medio que empleó Vidal, y si

(1) L. A. de Saint-Germain, *Nouveau Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1865, t. II.
(2) Vidal (de Cassis), *Tratado de Patologia esterna y de Medicina operatoria*, trad. por D. M. Vela, Madrid.

se creyó que era el crup. En fin, el doctor Peacock (1) ha visto un caso de abceso retrofaríngeo en un niño de siete meses, en el cual estaba muy dificultosa la respiracion, al paso que se hacia bastante bien la deglucion. Se pusieron obstáculos á la traqueotomía y el niño murió.

Síntomas propios de las tres especies de abcesos. En el primer caso se nota el dolor vivo, la dificultad de la deglucion, la voz gangosa y una incomodidad en la respiracion que no es por lo comun muy intensa; en una palabra, hay signos casi semejantes á los que se observan en los abcesos de las amigdalas que no comprimen la laringe.

En el segundo se notan los mismos síntomas con mayor intensidad de los fenómenos generales, y además un dolor que se dirige hácia el pecho, ó bien la tumefaccion y la rubicundez del cuello, y la fluctuacion perceptible al esterior caracterizan la enfermedad. Esto es lo que se ha observado en el caso citado por Londe, y en el que ha recogido Meandre Dassit (2).

Finalmente, *en el tercero* se observa la sufocacion esterna, los esfuerzos penosos de la respiracion, la inspiracion sibilante, fenómenos de asfixia, y en una palabra, signos tan manifiestos del edema de la glotis.

Estos son los casos en que se debe proceder á una observacion muy detenida de la cavidad faríngea; así es preciso, despues de haber abierto mecánicamente la boca por medio de una cuña de madera colocada entre los dientes, dirigir profundamente el dedo hácia la pared posterior de la faringe, y sobre todo hácia la parte inferior de esta cavidad, á donde la vista no puede alcanzar. Entonces se esplora si hay *fluctuacion*, que será fácil reconocer si se puede llegar hasta el tumor, y es preciso sobre todo tener cuidado de averiguar el estado de la epiglotis y de la laringe, porque si se puede llegar á tocar la abertura de la glotis y asegurarse de su integridad, se descubrirá fácilmente la causa de los síntomas graves que se manifiestan en las vias respiratorias.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

En los casos en que la afeccion es simple, su *curso* es el que hemos asignado á la angina gutural; mas si termina por supuracion, se observa que despues de síntomas que no ofrecen nada característico, sobrevienen de pronto ó un gran estorbo á la deglucion, ó los signos de haber invadido una supuracion abundante al tejido celular inmediato, ó en fin síntomas semejantes á los del edema de la glotis.

La *duracion* de la enfermedad varía segun estos diversos casos. En la faringitis simple es por lo comun de cuatro á cinco dias, y rara vez pasa del primer setenario. Por el contrario, en la faringitis supurada

(1) Peacock, *Monthly Journ.*, octubre de 1847.
(2) Meandre Dassit, Tésis, Mompeller, 1818, n.° 936.

puede tener una duracion bastante larga, lo cual depende mucho de la gravedad de los accidentes á que se puede atribuir la muerte. En el sugeto que ha observado Ballot, ocurrió la *terminacion* funesta á los doce dias, y en el caso que ha citado Priou duró la afeccion por lo menos catorce ó quince.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

En la inflamacion simple se hallan las mismas lesiones anatómicas que hemos indicado al hablar de la faringitis gutural. En la faringitis supurada se encuentran además de las alteraciones de la mucosa colecciones purulentas mas ó menos considerables, que elevan esta membrana y dán origen á un tumor muy blando, ó bien que se abren paso hasta mayor ó menor distancia. Louis ha hallado el pus infiltrado mas ó menos estensamente en el tejido sub-mucoso en casos en que la enfermedad se habia declarado en el curso de una fiebre grave.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de la faringitis simple, cuando esta afeccion *ocupa la parte superior de la faringe*, no presenta grandes dificultades. Un dolor en la parte posterior de la cavidad faríngea, la deglucion mas dolorosa que difícil, y mas que todo esto la inspeccion de las partes por la cual se reconocen las lesiones inflamatorias, bastan para alejar todo motivo de error.

Cuando la faringitis *ocupa la parte inferior* de la cavidad, el dolor se encuentra al nivel ó un poco por encima de la parte superior de la laringe, la espulsion de las bebidas por la nariz que se observa en algunos casos en que la afeccion es muy intensa, la tos gutural y una ligera alteracion de la voz, resultado sin duda de una estension de la flegmasía á la parte superior de la laringe, podrian hacer creer en la existencia de una *laringitis aguda*. Pero es preciso notar que en la faringitis el dolor es sobre todo notable en el momento de la deglucion: que la espulsion de las bebidas por las narices es un fenómeno raro del cual no han dado observaciones detalladas los autores que le han admitido; que la tos gutural y la alteracion de la voz son mucho menos intensas que en la laringitis, en la cual llega pronto la ronquera á su mas alto grado, y por último, que cuando existen estos síntomas se debe creer que la inflamacion ha invadido la parte superior de la laringe.

En los casos en que la inflamacion *termina por supuracion* es mucho mas difícil el diagnóstico; pero tambien entonces es preciso distinguir la faringitis de la parte superior de la que ocupa la inferior. En el primer caso se puede ver el tumor en el fondo de la cámara posterior de la boca y aplicarle fácilmente el dedo para reconocer la fluctuacion; y en el segundo, puede ser inaccesible á la vista el estado de

de las fosas nasales), principalmente en las inmediaciones de la abertura de la trompa de Eustaquio. Estas mismas glándulas existen en gran número en la epiglotis y en la mucosa que tapiza los ventrículos de la laringe (1).

§ III.—**Causas**.

Predisponentes. Sexo. Segun Gueneau de Mussy los hombres están mas frecuentemente afectados de esta enfermedad que las mujeres.

Edad. Esta enfermedad se observa con mas frecuencia de los 25 á los 35 años segun Green: sin embargo, Gueneau la ha encontrado algunas veces en los niños menores de 15 años.

Herencia. Esta causa parece goza de alguna influencia en la produccion de la enfermedad.

Diátesis herpética. Noël Gueneau de Mussy insiste mucho en la influencia de la disposicion herpética en el desarrollo de la angina granulosa. Esta relacion habia sido ya indicada por Chomel. Entre las afecciones cutáneas que preceden ó acompañan á esta enfermedad, debe indicarse el acné, la pitiriasis, el liquen, el eczema, la soriasis, el ectima y el herpes. A veces la desaparicion de una erupcion de esta naturaleza coincide notablemente con la aparicion de la angina glandulosa. La blefaritis ciliar se ha observado tambien con frecuencia en este caso.

Climas. No puede determinarse con exactitud los climas que ejercen una accion especial en la produccion de la angina glandulosa; puede decirse sin embargo de un modo general que esta afeccion se presenta especialmente en las condiciones climatéricas favorables al desarrollo de las afecciones catarrales de las vias respiratorias.

Profesiones. Chomel ha indicado la influencia ejercida por las profesiones que necesitan un ejercicio forzado de la voz. Green ha insistido todavia mas sobre este punto, indicando á los ministros protestantes como mas dispuestos á contraer esta enfermedad, lo que se esplica por la necesidad que tienen los Domingos de hacer un uso inmoderado de la palabra con relacion á lo que han hablado durante la semana. Los abogados, los catedráticos, los cantantes, los vendedores ambulantes, están tambien espuestos á esta enfermedad.

Enfermedades anteriores. Las enfermedades que mas predisponen á la angina granulosa son todas las anginas, las que acompañan á las fiebres eruptivas, la amigdalitis crónica, la coriza, etc.

Tabaco. Gueneau de Mussy indica el uso del tabaco fumado ó mascado como causa predisponente de la angina granulosa.

§ IV.—**Síntomas, curso.**

La angina glandulosa es una enfermedad esencialmente crónica. Rara vez se la reconoce en su principio y solo se dá á conocer despues

(1) Véase Beaunis y Bouchard, *Nouveaux elements d'anatomie descriptive.*

que pasada una larga duracion contínua ó remitente ha producido alteraciones notables en las glándulas de las primeras vias.

Primer periodo. Las primeras manifestaciones son por lo comun corizas repetidas con ronquera y bronquitis. Hay sensacion de cosquilleo, de dificultad en la garganta, esfuerzos á la espuicion, ruido seco y áspero en las tentativas que hace el enfermo para desembarazarse de la molestia que esperimenta en la faringe. A veces suele sentirse dolor al deglutir.

La voz demuestra la enfermedad desde el principio, hay ronquera, se pone velado su timbre, algunos sonidos se hacen débiles ó faltan completamente. Los enfermos tosen poco en este período. La espectoracion consiste en pequeñas porciones de moco perlado, opalino, agrisado y á veces ambarino.

En ciertos casos los esputos contienen un poco de sangre. El ismo de los vasos, el velo del paladar, la faringe, presentan color rojo intenso, y notable inyeccion uniforme ó punteada.

La úvula adquiere un notable desarrollo y aspecto granuloso. Se encuentra á veces infiltrada y como transparente en sus bordes. Las amígdalas no suelen estar muy tumefactas y presentan aspecto granuloso. La faringe presenta sobre todo alteraciones manifiestas, está roja é inyectada, las granulaciones se presentan en grupos redondeados irregularmente presentando el volúmen de un grano de mijo ó de una lenteja, ya irregularmente ya dispuestos á intervalos casi iguales ó en forma de tamaños variables. Su aglomeracion es mas considerable por lo comun detrás de los pilares y á los lados de la faringe. Su color es rojo oscuro ó amarillento. Suele verse salir por el vértice de estas granulaciones un líquido espeso y puriforme. Los vasos de la mucosa son generalmente muy manifiestos y como varicosos.

La esploracion directa no descubre las granulaciones situadas mas profundamente, pero el estudio de los síntomas indica que se estienden en algunos casos hasta la laringe.

Segundo periodo. No siempre llega la enfermedad al segundo período; á veces se detiene ó cura, pero lo mas frecuente es que siga todos los períodos y alcance todos los grados. La alteracion de la voz se hace mas marcada, la emision de los sonidos llega á ser una preocupacion de los enfermos que pierden la nocion de la medida que deben dar á la produccion de los sonidos claros ó suficientemente fuertes. Se percibe con frecuencia la sensacion de un cuerpo estraño que representa la que se verificaria si se hubiese tragado un cabello. Es una sensacion análoga á la que se conoce con el nombre de exofagismo y la que se dá el nombre de arenillas en los ojos. Los enfermos hacen esfuerzos para desembarazar la garganta, esfuerzo que se traduce por el sonido que se produce al pronunciar la frase *hem* (en ingles *to hem*) que pudiéramos representar por el sonido *jem*, en castellano. A veces se produce una tos que puede alcanzar hasta las quintas. Esta tos es áspera. Los esputos son viscosos y se parecen al

almidon cocido. Gueneau de Mussy ha observado varias veces en estos enfermos espectoraciones conteniendo concreciones semisólidas, cilíndricas, largas de un centímetro ó mas, verdes, arrojadas con fuerza en una quinta de tos despues de una dificultad muy marcada en la respiracion, y que parecen provenir de los ventrículos de la laringe. Con frecuencia se refiere una sensacion de obstáculo y tension en la parte posterior de la boca haciéndose á veces difícil y dolorosa la deglucion. En otras ocasiones se observa una sordera incompleta por la inflamacion de la trompa de Eustaquio, disminucion de la facultad olfativa que esplica bien la coriza crónica.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Amígdalas. Suelen estar afectadas en la forma y en su estructura, encontrándose tambien concreciones calcáreas llenando las criptas.

Uvula. El volúmen de la úvula se encuentra aumentado, está infiltrada, granulosa, roja, y mucho mas vascular que en el estado normal. No siempre está intacta su contractilidad; en muchos casos se encuentra paralizada, estendiéndose esta alteracion á una parte del velo palatino. Esta circunstancia influye necesariamente en las funciones de la parte posterior de la boca, y esplica la dificultad de la deglucion y espuicion.

La úvula adquiere á veces un volúmen tan considerable que determina una dificultad muy notable hasta el punto de producir la sofocacion, haciéndose necesario en este caso la reseccion ó cauterizacion de este apéndice. Se ha visto alcanzar este anormal desarrollo de la úvula la longitud de dos pulgadas, determinando náuseas, vómitos, y quintas de tos muy penosas.

Faringe. Estado de la membrana mucosa y de las glándulas. Se manifiesta rubicundez muy marcada al rededor de las glándulas hipertrofiadas. Estas se presentan de un color rojo intenso, otras veces amarillento y su orificio abierto deja salir un moco espeso puriforme. Esto ha dado lugar, segun Gueneau de Mussy, á que se consideren como ulceraciones faríngeas; estas lesiones solo existen en las afecciones tuberculosas y sifilíticas.

Epiglotis. En la epiglotis se observan las mismas lesiones aunque menos marcadas.

§ VI.—Pronóstico.

La angina granulosa puede detenerse antes de pasar al segundo período; pero lo mas frecuente es que pase al estado crónico. Determina una alteracion de la voz sumamente funesta para las personas que tienen imperiosa necesidad de hacer uso habitual de la palabra. Además hay una alteracion de las funciones digestivas determinando dispepsias que pueden determinar otras complicaciones y además hipocondría muy marcada. Segun algunos autores, varios de los enfer-

mos que presentan esta alteracion parecen predispuestos á la tísis pulmonar sucumbiendo otros por variadas complicaciones. En el mayor número la enfermedad presenta una persistencia cuya consecuencia y duracion no pueden preveerse.

§ VII.—Tratamiento.

Medios higiénicos. El primero de todos los remedios es un aire puro y renovado. Tambien se ha aconsejado el habitar en paises montañosos en los que no sea muy frio el aire. Régimen *tónico* y *no escitante*. El mejor punto para la permanencia de los enfermos, segun Gueneau de Mussy, es la parte de Francia lindante con España, los Pirineos.

Medicacion sulfurosa. La medicacion sulfurosa escitando la piel y haciendo mas abundante la traspiracion, determina á veces erupciones produciendo una accion revulsiva favorable á la curacion de la angina glandulosa. Tomadas al interior las aguas sulfurosas producen un estímulo cuyos buenos efectos se hacen sentir prontamente, Gueneau de Mussy recomienda el uso de las Aguas Buenas, haciendo tomar al enfermo sucesivamente dos, tres ó cuatro vasos al dia. La duracion del tratamiento termal se considera de veinte á treinta dias, que constituyen la *estacion*.

Por lo general suelen ser necesarias dos estaciones. Durante este tiempo los enfermos se someten á un régimen suave, del que la leche constituye la parte principal.

Gueneau de Mussy recomienda el siguiente gargarismo:

T.	Emulsion de almendras.	200 gram.
	Jarabe diacodion.	30 gram.
	Agua de laurel cerezo.	6 gram.

O bien

T.	Cocimiento de cabezas de adormidera.	200 gram.
	Jarabe de moras.	20 gram.
	Tintura de iodo.	4 gram.
	Joduro potásico.	10 centígramos.

Hay á veces necesidad de enviar los enfermos á los establecimientos termales dos años seguidos. Green ha propuesto el empleo de los mercuriales.

T.	Estracto de cicuta.	2 gram.
	Deutocloruro de mercurio. . .	20 centígramos.

Para hacer veinte píldoras tomando dos al dia.

Trousseau y Green recomiendan el uso del ioduro potásico como activante de la secrecion y haciendo mas fácil la espectoracion.

T.	Ioduro potásico.	8 gram.
	Agua.	125 gram.

D. Para tomar tres veces al dia una cucharada de las de café.

Clorhidrato de amoniaco. Green emplea las píldoras siguientes:

T.	Clorhidrato de amoniaco.	2 gram.
	Polvo de escila.	1 gram.
	Polvo de digital.	1 gram.
	Opio.	50 centígramos.

H. 30 píldoras para tomar tres al dia.

Medicacion tópica. Green recomienda tocar las granulaciones con una solucion de nitrato de plata ó con tintura de iodo. Gueneau de Mussy propone el empleo de polvos insuflados por el procedimiento de Bretonneau y Trousseau.

Las sustancias que mejor efecto producen son el calomelano y el alumbre porferizado.

ARTICULO V.

FARINGITIS ERISIPELATOSA.

§ I.—Frecuencia. Causas.

La erisipela de la faringe es poco frecuente; sin embargo, Cornil (1) ha podido reunir diez y ocho casos que le han servido para hacer la historia de esta enfermedad, que constituye el trabajo mas completo hasta el dia.

Aparte de las *causas* comunes de la erisipela, atribuye Cornil los casos recogidos á una accion epidémica en virtud de la cual la erupcion se desarrolla en las mucosas. Mas de los dos tercios de los enfermos pertenecian al *sexo* femenino, y la *edad* era inferior á los trece años (quince veces de diez y ocho).

§ II.—Síntomas, curso, terminacion.

La erisipela de la faringe se presenta con rubicundez ó con flictenas.

La enfermedad puede presentarse á la vez sobre la piel y sobre la mucosa, pero lo mas frecuente es que se propague por trasmision del esterior al interior y recíprocamente. La propagacion se hace: 1.° por los labios y la mucosa bucal; 2.° por las fosas nasales; 3.° por la trompa de Eustaquio, el oido medio, el conducto auditivo al pabellon de la oreja; 4.° por las fosas nasales, el saco y los conductos lagrimales á la conjuntiva y á los párpados (Cornil).

(1) Cornil, *Observ. pour servir á l'histoire de l'erysipele du pharynx* (*Arch. gen. de med.*, 1862, t. I, p. 443).

La estension se verifica por continuidad de tejido, sin metástasis evidente.

La mucosa presenta una *coloracion* roja encendida ó sombría estendida, lustrosa, edematosa á veces, situada sobre la mucosa de la boca, labios, velo del paladar, úvula, region posterior de la faringe. La mucosa que recubre las amígdalas se afecta rara vez.

El *dolor* es intenso, análogo al de quemadura, sin producir sufocacion.

La fluxion puede estenderse á las glándulas salivares y determinar *tialismo*.

Se observa *infarto de los gánglios sub-maxilares*.

En la mucosa suelen aparecer *flictenas* de bordes irregulares, de ángulos entrantes, del volúmen de una lenteja ó de una avellana pequeña, de duracion muy corta, solo de algunas horas. La descamacion se hace con rapidez. La mucosa presenta arborizaciones vasculares y la enfermedad *termina* en general por resolucion, rara vez por gangrena (dos veces).

Los síntomas *generales* son los mismos de la erisipela. A veces toma una forma grave, atáxica ó adinámica.

En general la enfermedad *dura* tres ó cinco dias.

§ III.—Diagnóstico y prónostico.

Además de la coexistencia de una erisipela de la cara se observan síntomas locales visibles y característicos.

En la *angina tonsilar eritematosa* el dolor es menos vivo, la coloracion menos pronunciada, los gánglios no están infartados.

En la *faringitis inflamatoria* ó *flegmonosa* se manifiesta especialmente la enfermedad sobre las amígdalas.

La faringe puede tambien afectarse por las erupciones, *viruela*, *sarampion*, *escarlata*, *herpes;* pero hay signos de la enfermedad general que no presentan confusion. La *sífilis* tiene caractéres distintivos, los antecedentes, etc. (Véase tomo I, SÍFILIS).

El *penfigo* presenta elevaciones de forma regular, mientras que la erisipela es sinuosa.

El *pronóstico* no es grave por sí solo; la faringitis erisipelatosa está sometida á la enfermedad principal ó al estado febril que la acompaña. La erisipela que se propaga desde fuera es muy grave. De diez y ocho observaciones reunidas por Cornil hubo siete muertos de nueve en los que la enfermedad empezó por la cara, y siete curaciones cuando la erisipela se propagó de dentro á fuera, comenzando por la faringe.

§ IV.—Tratamiento.

Es variable, segun las especies. En los casos ordinarios, se prescriben los emolientes, las lociones con glicerina; en la forma gástrica,

los evacuantes deben ser los primeros empleados; en la forma adinámica, los cordiales y la quina. En presencia de un dolor muy intenso se recurrirá mejor á los revulsivos en las piernas, á los emolientes al cuello, que á las sanguijuelas que parece provocan nuevas apariciones erisipelatosas ó fenómenos graves consecutivos.

ARTÍCULO VI.

FARINGITIS SIFILÍTICA.

1.° FARINGITIS SIFILÍTICA NO ULCEROSA.

A. Cazenave (1) ha descrito con el nombre de *angina sifilítica*, un accidente consecutivo de las afecciones venéreas, que aunque semejante en gran parte á la faringitis crónica simple, cuya historia acabamos de trazar, presenta algunas particularidades interesantes. Conviene, pues, que tomemos de este autor los principales caractéres del cuadro siguiente.

Forma primera (*eritematosa*). «Es la mas frecuente, dice Cazenave, ya sea que acompañe á una sifílides primitiva, ya que complique á una secundaria, ó ya que sucediendo á una ú á otra persista sola con una pertinacia por lo comun desconsoladora.

»Esta forma, continúa Cazenave, consiste en una *rubicundez eritematosa* de aspecto *violado*, acompañada de una *tumefaccion* muy ligera de las paredes de la faringe, que se hallan secas, brillantes y como *tirantes*. La *deglucion* es difícil y dolorosa á lo menos en los primeros momentos, y el enfermo se queja constantemente de *sequedad* en las fáuces, cuyo estado le es mas penoso por la mañana al despertarse. Si se examina con atencion la cámara posterior de la boca, solo se percibe una *inyeccion* particular estendida de un modo desigual por fajas, y especialmente muy apreciable á lo largo de los pilares y al rededor del velo del paladar.»

Por esta definicion vemos en qué se diferencia esta forma de la faringitis crónica, y en qué se parece á la *faringitis crónica simple*, y tal vez las principales variedades que debemos señalar son un poco mas de sequedad, la rubicundez en forma de faja y el aspecto reluciente de la mucosa. De aquí resulta que si no tuviésemos otros síntomas por que guiarnos, tales como los que pertenecen á las diversas sifílides, y si careciésemos de antecedentes, podríamos hallarnos embarazados en el diagnóstico: sin embargo, si se reflexiona que la faringitis crónica un poco intensa y que ocupa grande estension es producida con mucha frecuencia por el virus sifilítico, se tendrá una razon mas para creer en la naturaleza específica de la enfermedad.

Forma segunda (*granulosa*). «Algunas veces, dice tambien Caze-

(1) Cazenave, *Traité des syphilides*, Paris, 1843.

nave, se cubre la mucosa, sobre todo en la parte posterior de la faringe, de *tumorcitos* como granulosos completamente indolentes, que no esceden del volúmen de un guisante y de figura redondeada. Estos tumores vienen tambien á aumentar con su presencia las dificultades de la deglucion.»

Forma tercera. Cazenave ha señalado igualmente la siguiente forma. «En otras circunstancias análogas á las anteriores, dice, no tan solo la mucosa no presenta la inyeccion característica, sino que parece que está ligeramente levantada en algunos puntos por un líquido que le ha hecho perder su trasparencia: de aquí resultan *discos pequeños* ó mas bien porciones de disco, que ofrecen la particularidad de ser siempre exactamente redondeados, y en los cuales presenta la mucosa un tinte opalino, que podria ocultarse á un exámen superficial y que se distingue perfectamente inspeccionando con atencion los pilares del velo del paladar y la campanilla, que parecen ser su asiento predilecto.»

En esta forma hallamos algo de particular, porque si se puede referir al aspecto vesicular indicado en algunos casos de *faringitis crónica simple* este estado de la mucosa que la hace aparecer como levantada por un líquido, no se puede prescindir de conocer, á lo menos en el estado actual de la ciencia, que los fragmentos de disco de figura redondeada pertenecen esclusivamente á la faringitis crónica sifilítica.

Forma cuarta. Cazenave indica tambien una última forma que puede considerarse como una exageracion de la anterior, pero que reside con mucha mas frecuencia en las paredes de la boca y en la superficie de la lengua que en la faringe. Hé aquí cómo la describe el autor de quien tomamos estos detalles. «Finalmente, en algunos enfermos las *placas* de la mucosa son mas prominentes; se parece esta á una falsa membrana siempre en *forma de anillo*, de bordes anchos y sana por el centro. Esta erupcion se presenta en figura de *discos* blancos y gruesos, y los anillos tienen además una estension muy variable, segun su asiento.»

Para acabar de dar á conocer lo que la observacion ha demostrado á Cazenave acerca de este punto, terminaremos citando el párrafo siguiente. «Estas diversas variedades de la inflamacion de la mucosa de la cámara posterior de la boca existen las mas veces en el estado secundario, y están casi siempre acompañadas de una sifilides, sin que por otra parte haya relaciones fijas y absolutas entre ellas y tal ó cual forma de las erupciones venéreas.»

Al tratar de una faringitis crónica, se deben tener presentes los menores caractéres y atender á todas las circunstancias. De este estado local tomará, pues, los elementos de su *diagnóstico*, y esta es la razon porque no describiremos los demás síntomas, que no se diferencian de un modo sensible de los de la faringitis crónica simple.

El *tratamiento*, si se esceptúan las *fumigaciones narcóticas* y algu-

nas veces *escitantes*, es el mismo de que se hace uso en la *faringitis sifilitica ulcerosa*.

2.° FARINGITIS SIFILÍTICA ULCEROSA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Esta afeccion, que ha recibido los nombres de *chancro de la faringe*, *úlcera sifilitica de la garganta*, puede ocupar el velo del paladar, sus pilares, las amígdalas y las paredes de la faringe. Presenta importantes particularidades, segun se presente en uno ú otro de estos puntos.

§ II.—Causas.

Es producida por el *virus sifilítico*. ¿Pero siendo las úlceras venéreas primitivas y consecutivas puede ser *primitiva* esta faringitis? Los sifilógrafos han citado muchos hechos que lo comprueban, pero en la inmensa mayoría de los casos solo es un accidente consecutivo.

Es inútil investigar si existen circunstancias particulares que favorezcan un desarrollo; nada ilustran sobre este punto los trabajos de los autores. En cuanto á la *forma de la afeccion primitiva* que dá con mas frecuencia lugar á la aparicion de la lesion secundaria, pueden verse en el artículo ESTOMATITIS ULCEROSA las consideraciones espuestas que pueden aplicarse á la lesion que estudiamos.

§ III.—Sintomas.

Las úlceras sifilíticas de la faringe tienen una *forma redondeada*; son mas ó menos profundas, con *bordes* cortados perpendicularmente y ordinariamente prominentes, y su *fondo* de un color gris sucio, presentando una coloracion análoga á la que produce la cauterizacion con el nitrato de plata. A su al rededor presentan una *ribicundez como erisipelatosa* mas ó menos estensa.

Pero en otras circunstancias no conservan esta forma redondeada, son *serpiginosas*, se estienden en un sentido cualquiera y destruyen gran parte de la faringe. Se ha observado tambien la forma *fagedénica*, es decir, aquella en que se corroen profundamente los tejidos con mas ó menos rapidez, de modo que se perforan las membranas, y por lo comun se ponen al descubierto las partes duras.

Ricord ha descrito dos variedades de esta última forma; la primera que designa con el nombre de *úlcera fagedénica pultácea* ó *difterítica*, y la segunda con el de *úlcera fagedénica gangrenosa*. Estas denominaciones hacen comprender perfectamente cuáles son los caractéres de estas dos especies de úlceras, é indica que en general la afeccion sifilítica, á pesar de imprimir á las enfermedades secundarias un carácter específico que es preciso tomar en cuenta, les deja, sin embargo, la

forma que hemos notado en ellas en los casos en que la afeccion es simple (1).

Finalmente, se ha atendido á la elevacion y á la dureza de los bordes de la úlcera, y de aquí ha resultado la *úlcera sifilítica de bordes duros* ó *hunteriana* y *la úlcera sifilítica comun.*

Tales son los caractéres comunes de las úlceras de la faringe, pero hay algunos que pertenecen á unas ú otras, segun que ocupan tal ó cual punto de la cavidad faringea, de donde resulta que los síntomas varían en las diversas especies.

1.° *Faringitis sifilítica ulcerosa que reside en el velo del paladar* (palatitis ulcerosa sifilítica). Se hallan á veces en el velo del paladar y en sus pilares *ulceraciones* bastante numerosas, redondas, que presentan un fondo agrisado, con bordes cortados perpendicularmente, rodeados de una aureola roja y difusa. Estas ulceraciones son superficiales y ocasionan muy *poco dolor;* pero en ciertos casos son muy persistentes, y aunque se las puede hacer cicatrizar en todo ó en parte, á veces se reproducen con la mayor facilidad. A. Cazenave (2) ha referido un caso en que se han empleado en vano durante ocho años los medios en apariencia mas apropiados para hacer desaparecer esta afeccion rebelde.

No sucede otras veces lo mismo. Se presenta en uno de los puntos del velo del paladar ó en sus pilares una *tumefaccion* con una rubicundez oscura acompañada de un *estorbo ligero á la deglucion* y *poco dolor*. Esta tumefaccion dura bastantes dias, y en seguida se nota que se presenta hácia su centro una *mancha* amarilla y agrisada, y muy poco despues empieza la *ulceracion*, que se estiende en todos sentidos é invade los puntos que ocupan la rubicundez y la tumefaccion, las cuales á su vez invaden un punto mas distante. La ulceracion ataca á los tejidos profundos, y finalmente produce la *perforacion* del velo del paladar y hasta la *desnudacion de los huesos* en el punto en que se inserta este velo membranoso.

Es bastante frecuente que la úlcera sea en tales casos irregular, y por lo comun parece que desde el principio está afectado todo el grueso del velo del paladar, y entonces la parte invadida parece que se halla como gangrenada. De un borde de la perforacion al otro, se estienden bridas de tejido amarillento mortificado, restos de los tejidos específicamente inflamados. Los *bordes* de la perforacion, aun cuando presentan irregularidades, están siempre cortados con limpieza, un poco tumefactos, ofrecen un color gris sucio, y dejan fluir un líquido ordinariamente sanioso. Si, como sucede con frecuencia, la perforacion ocupa un punto próximo al borde libre del velo del paladar, ó si hace grandes progresos, invade este borde, se divide completamente el velo y á veces queda destruida la campanilla.

El síntoma principal de las úlceras superficiales es, como ya hemos

(1) Véase t. I, p. 518.
(2) Cazenave, *Traité des syphilides*, p. 139.

dicho, un dolor y una ligera incomodidad hácia el istmo del paladar. Los síntomas de las úlceras profundas y de las perforaciones son mas graves: sin embargo, el *dolor* no es por lo comun muy intenso, y solo en algunos casos en que la afeccion sigue un curso muy rápido, sea al principio, sea en una época mas ó menos adelantada, se inflaman mucho los bordes de la úlcera, y de aqui resulta un dolor mucho mas vivo. La *deglucion* es, no obstante, un poco difícil; pero lo mas notable es la *palabra*, que mas ó menos apagada cuando todavía no existe la perforacion, se hace sumamente dificultosa y nasal luego que esta se ha verificado, lo cual depende de que no pudiendo ya el velo del paladar impedir que cuando se habla atraviese el aire casi únicamente por las fosas nasales, estas alteran el sonido por su resonancia. Este fenómeno es todavia mas manifiesto cuando el velo del paladar está completamente dividido y la afeccion se ha estendido hasta el punto de dejar al descubierto los huesos. En algunos casos se quejan los enfermos de dolores en los oidos.

2.º *Faringitis tonsilar sifilítica ulcerosa* (úlcera sifilítica de las amígdalas). Segun los autores que se han ocupado de las enfermedades venéreas, las úlceras sifilíticas de las amígdalas son por lo comun mas profundas y mas anchas que las del velo del paladar; sus *bordes* están cortados perpendicularmente, presentan una *superficie* agrisada y redondeada que penetra á veces todo el espesor de la glándula. En algunas circunstancias se desarrolla en estas glándulas la úlcera fagedénica que marcha á veces con gran rapidez. En estos casos quedan pronto destruidas las amígdalas, la afeccion invade con rapidez las demás partes de la faringe, y de aquí resultan los mayores desórdenes, tales como la *desnudacion* de los huesos y la *necrosis*.

La proximidad de algunas arterias gruesas hace todavía mucho mas peligrosa esta afeccion, de lo cual tenemos un ejemplo en un caso que cita Herbert Mayo (1), de una úlcera de este género que produjo una *hemorragia* que amenazaba ser mortal y que solo pudo contenerse ligando la arteria carótida. Mayo recuerda con este motivo un caso semejante referido por el doctor Watson, y en uno y otro procedia la sangre de la arteria lingual. Se concibe tambien que la ulceracion pueda invadir la arteria carótida inmediata á la amígdala, de donde resultaria una hemorragia fulminante; pero no conocemos ningun ejemplo de este accidente, á no ser el siguiente comunicado por Daniell (2) á la sociedad médica de Westminster. Un sugeto esencialmente escrofuloso fué afectado de infartos escrofulosos en el cuello que supuraban, se abrian y cicatrizaban. A estos fenómenos siguió una tumefaccion de la amígdala izquierda, se ulceró la glándula, dando lugar repentinamente á una hemorragia en que perdió próximamente un

(1) Herbert Mayo, *The London med. and surg. Journ.*, diciembre de 1829; su estracto en los *Arch. gén. de méd.*, t. XXII, 1830.

(2) Daniell, Seccion de 24 de Noviembre de 1849, y *Union Medicale*, 18 de Abril de 1850.

litro de sangre. Se aplicó una ligadura á la carótida primitiva por Moran, y la hemorragia cesó inmediatamente. El enfermo curó, pero fué imposible reconocer la arteria que habia dado lugar á tan terrible hemorragia. Los casos de este género han sido en los que principalmente ha observado Ricord las dos formas de *úlcera fagedénica difterítica* y *úlcera fagedénica gangrenosa*.

Los *síntomas* propios de la ulceracion de las amígdalas no son muy numerosos. El *estorbo al deglutir* no es tan grande como en los casos en que la inflamacion es intensa á consecuencia del curso muy rápido de la enfermedad. La materia de la *espectoracion* contiene restos de la amígdala destruida: una especie de detritus, de sanies que resulta de la supuracion. Por lo comun se hallan en las partes laterales del cuello los gánglios infartados y dolorosos, lo cual ocasiona mayor ó menor dificultad de abrir la boca. A veces se observa *hemorragia*. Melchior Robert (1) y Cazenave han observado dolores de oidos mas ó menos intensos.

Cuando la úlcera de las amígdalas presenta el caracter fagedénico y ha hecho grandes progresos, se observa como su consecuencia una debilidad general con enflaquecimiento, descoloracion, calentura lenta, y en una palabra, todos los signos de la *caquexia sifilítica*.

3.° *Faringitis sifilítica ulcerosa de las partes profundas de la faringe.* Volvemos á hallar en esta forma la *tumefaccion*, la *rubicundez* oscura precedente, el *fondo agrisado* de la úlcera, la *elevacion* de los *bordes* y su corte perpendicular. La superficie de la úlcera parece bastante deprimida y á veces está cubierta de mucosidades espesas que podian impedir que se la viese si no se tiene cuidado de limpiar la faringe. En otras circunstancias, como lo hace notar Cazenave, está situada la úlcera en la parte superior de la cavidad faríngea, y es preciso hacer un exámen detenido para descubrirla detrás del velo del paladar. Esta úlcera puede, lo mismo que las anteriores, ser corrosiva, destruir todos los tejidos blandos, poner al descubierto los huesos y producir por esta razon su necrosis. Lagneau ha observado casos de este género.

En cuanto á los *síntomas* propios de esta variedad, son poco numerosos. Si la úlcera está situada en la parte superior de la faringe, resulta segun la observacion de Cazenave, una *otalgia* que se presenta sobre todo por la noche, y que está acompañada de *ruido en los oidos*. Este síntoma es muy penoso, alarma mucho á los enfermos y se le observa tambien en los casos de amigdalitis ulcerosa, pero con mucha menos frecuencia que en la faringitis de que nos estamos ocupando.

Si la úlcera ocupa la parte inferior de la faringe, hay *mucha mas incomodidad al deglutir* que en los demás casos, y al mismo tiempo se nota la *integridad de la voz* y que no hay ninguna lesion en la parte superior de la cavidad: sin embargo, para que esto suceda es preciso

(1) Melchior Robert, *Traité des maladies veneriennes*, 1861, p. 579.

que la ulceracion no se dirija hácia la laringe, á lo cual tiene demasiada propension.

Si queremos saber cuáles son los *síntomas comunes* de estas variedades de una misma afeccion, los hallaremos en la incomodidad por lo comun mediana al deglutir, en las alteraciones de la voz, en la fetidez mayor ó menor del aliento, y en la inquietud que inspiran casi constantemente al enfermo.

Deville (1) ha observado un caso de angina sifilítica acompañada de un *trismo* que duró hasta la muerte, y en el que habia en la faringe unas veinte úlceras agrisadas, con sus bordes cortados perpendicularmente, presentando el órgano un color rojo muy oscuro.

Una vez desarrollada la enfermedad, especialmente cuando es consecutiva, no presenta tendencia natural á la curacion, y cuando se logra vencerla á beneficio de un tratamiento apropiado, se observa que se van limpiando las úlceras, que sus bordes se deprimen y aproximan al centro, que desaparece la incomodidad y el poco dolor que habia al deglutir, y si la úlcera era superficial, no queda ningun vestigio de su existencia. Si por el contrario la ulceracion ha penetrado profundamente, queda una cicatriz blanca é irregular muy perceptible: Rayer ha hecho dibujar varias que ocupaban grande estension del velo del paladar y de la bóveda palatina (2).

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Importa mucho considerar el *curso* de la faringitis sifilítica ulcerosa, que casi siempre es lento, sin que la persistencia de los síntomas, hasta en la época en que todavía no se ha efectuado la ulceracion, esté en relacion con la poca gravedad aparente de la enfermedad. Por espacio de quince dias, tres semanas y á veces todavía mas, solo se puede percibir en las diversas partes de las fáuces una rubicundez oscura acompañada de una ligera hinchazon; en seguida empieza á efectuarse la ulceracion, con lo cual ya no pueden quedar dudas acerca de la naturaleza de la enfermedad. Las mismas úlceras pueden permanecer estacionarias por mucho tiempo, lo que no las impide que despues hagan muy rápidos progresos, á veces de pronto y á una época variable. Así no es posible juzgar por la estension primitiva del mal si seguirá en su curso una marcha lenta ó rápida: sin embargo, si á los pocos dias de duracion se ha manifestado ya la úlcera, puede temerse que marche con mucha rapidez y llegue á presentar los caractéres de la úlcera fagedénica.

La *duracion* de la enfermedad, aunque en general larga, es no obstante muy variable. En los casos en que la muerte de los enfermos es á consecuencia de la estenuacion y de la caquexia sifilítica, pueden estar aquejados por mucho tiempo de este cruel padecimiento.

(1) Deville, *Bulletin de la Societé anatomique*, 1845.
(2) Rayer, *Traité des maladies de la peau*, Paris, 1835, Atlas en 4.° iluminado.

La *terminacion* por muerte es felizmente muy rara. En unos casos depende de una úlcera fadegénica aguda que ha destruido rápidamente una estension muy grande de los tejidos, y en otras sobreviene la muerte de un modo lento, y entonces contribuyen en gran parte á causarla otro gran número de síntomas sifilíticos, tales como las úlceras en otras partes del cuerpo, las exostosis y las necrosis.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

Debemos esponer en pocas palabras las lesiones anatómicas que ya hemos indicado al describir los síntomas. Las perforaciones del velo del paladar, la destruccion de las partes blandas, la rubicundez, la infiltracion, el endurecimiento ó reblandecimiento asi alrededor de la mucosa, como del tejido submucoso, el detritus sanioso ó gangrenoso que ocupa el fondo de las úlceras, los huesos puestos al descubierto y necrosados, y el líquido purulento de mal carácter que los baña, tales son las alteraciones que se han hallado en la autopsia cadavérica en los casos raros en que los desórdenes han sido bastante considerables para ocasionar la muerte, ó en los sugetos que han sucumbido de otra enfermedad.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Antes de la ulceracion es bastante difícil el diagnóstico, pero sin embargo se le puede formar atendiendo á las principales circunstancias. Ya hemos dicho que por su curso se distingue la faringitis sifilítica de la *faringitis simple aguda*, en razon á que la primera sigue casi en todos los casos curso crónico muy notable. Si por el contrario marcha con mucha rapidez, se presenta al momento la ulceracion, y esta basta para alejar inmediatamente la idea de una faringitis simple.

No sucede lo mismo cuando se la quiere distinguir de la *faringitis simple crónica*, que presenta con corta diferencia los mismos síntomas; sin embargo, si la rubicundez, la tumefaccion y la sensacion de incomodidad que esperimenta el enfermo se encuentran *en un punto limitado de la faringe*, si la enfermedad sigue haciendo diariamente progresos, aunque lentos, y si la parte inflamada ofrece esa rubicundez reluciente y esa sequedad notable que indica Cazenave, y finalmente si los antecedentes del enfermo hacen creer que existe una infeccion general, se debe admitir mas bien la existencia de la faringitis ulcerosa sifilítica. Si el enfermo presenta al mismo tiempo otros síntomas de sífilis constitucional, tales como úlceras, una erupcion de sifílides, etc., ya no deben quedar dudas acerca de la naturaleza de la afeccion.

Apartaremos á un lado las úlceras escorbúticas que ocupan casi esclusivamente la boca y que se presentan en circunstancias tan marca-

das que no es posible un error de diagnóstico; lo mismo haremos con las úlceras mercuriales que aparecen en el curso de una salivacion, cuyo asiento principal es tambien la boca, y con las diversas especies de aftas, cuyas relaciones con la enfermedad que nos ocupa son ya muy remota. No nos quedan pues mas que las *úlceras simples* y la *úlcera cancerosa*.

Las *úlceras simples* son muy raras, como ya lo hemos dicho antes de ahora, y resultan de la abertura de abcesos pequeños formados en las amígdalas, circunstancia que basta por sí sola para alejar la idea de una úlcera sifilítica. Segun Lagneau, su superficie tiene un color rojo muy vivo, el de su circunferencia es natural, y su corto número y el dolor agudo que ocasionan contrastan con las condiciones opuestas en que se hallan las úlceras venéreas.

En cuanto á la *úlcera gangrenosa*, indicarémos su diagnóstico en uno de los artículos siguientes, despues de haber dicho dos palabras del *cáncer de la faringe*.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la faringitis sifilítica ulcerosa antes de la ulceracion, y de la faringitis simple aguda.*

FARINGITIS SIFILÍTICA AUN NO ULCERADA.	FARINGITIS SIMPLE AGUDA.
Por lo comun sigue un *curso crónico.*	*Curso agudo.*
En los casos en que el curso es agudo, *se desarrollan muy pronto las úlceras.*	*No hay ulceraciones.*

2.° *Signos distintivos de la faringitis sifilítica antes de la ulceracion, y de la faringitis simple crónica.*

FARINGITIS SIFILÍTICA NO ULCERADA.	FARINGITIS SIMPLE CRÓNICA.
Rubicundez, tumefaccion é incomodidad, *limitados á un punto circunscrito* de la faringe.	Rubicundez, tumefaccion é incomodidad *que se estienden á gran parte* de la faringe.
Progresos manifiestos aunque lentos todos los dias.	Enfermedad *casi estacionaria.*
Aspecto reluciente y sequedad notable de la mucosa.	Mucosa *cubierta de mucosidades*, á veces puriformes.
Conmemorativos: infeccion sifilítica: úlceras, bubones, cicatrices, etc.	*No precede infeccion sifilítica*, ni hay úlceras, bubones, etc. (signos dudosos).
Síntomas concomitantes: úlceras, necrosis, sifílides, etc.	*No hay síntomas sifilíticos concomitantes.*

3.° *Signos distintivos de la faringitis ulcerosa sifilítica y de la faringitis ulcerosa simple.*

FARINGITIS ULCEROSA SIFILÍTICA.	FARINGITIS ULCEROSA SIMPLE.
Es *frecuente.*	Es *muy rara.*
Se desarrolla *espontáneamente.*	Es *consecutiva á la abertura de los abcesos.*
Fondo *agrisado.*	Fondo *rojo vivo.*
Circunferencia de *color rojo oscuro* mas ó menos estenso.	Circunferencia de *color natural.*
Ulceras á veces en *gran número.*	Por lo comun *una sola úlcera.*
Incomodidad mas bien que dolor.	*Dolor* vivo.

Pronóstico. En un gran número de casos la afeccion de la garganta no es mas que una parte de la enfermedad, y por consiguiente se debe formar el pronóstico atendiendo á las demás lesiones diversas desarrolladas en los diferentes puntos del cuerpo.

Sin embargo del estado de la garganta se pueden deducir algunas consecuencias útiles para el pronóstico. Si la úlcera se ha presentado muy pronto, si en poco tiempo ha hecho progresos considerables y si los bordes están muy inflamados y el fondo sanioso, el pronóstico es grave, porque se trata de una úlcera corrosiva que puede ocasionar los mayores desórdenes.

En vista del hecho que ha citado Cazenave, resulta que aun en los casos en que las úlceras son pequeñas y muy superficiales, no puede deducirse de esto que la enfermedad cederá fácilmente al tratamiento apropiado, y que lo único que se puede decir es que probablemente la afeccion no hará progresos alarmantes.

Finalmente, en las úlceras de curso crónico se deberá buscar en el estado general los elementos principales del pronóstico, que es bastante grave cuando se observan los síntomas de la caquexia sifilítica.

§ VII.—**Tratamiento.**

Tratamiento local de las úlceras muy inflamadas. En estos casos se emplean generalmente los gargarismos dulcificantes compuestos de *leche tibia, agua de cebada con miel,* cocimiento de *linaza,* de raiz de *altea,* etc.; en una palabra, los diversos emolientes. Si el dolor es muy vivo, se añaden á estos gargarismos 15 á 20 gotas de *tintura de opio,* y en los casos de este género han probado bien las lociones frecuentes con *agua templada* simplemente. Tambien se puede emplear el colutorio siguiente propuesto por Rust (1):

(1) Rust, *Helkologie*, Wien, t. II, 1811.

T.	Calomelanos.	4 gram.
	Opio.	1,25 gram.
	Agua de cal.	120 gram.

Mézclese. Se toca las úlceras de la garganta con un pincel mojado en esta solucion.

Al mismo tiempo se aplican al esterior preparaciones emolientes, como fomentos alrededor del cuello con el agua de altea, las cataplasmas, etc.

Cuando á beneficio de este tratamiento se ha logrado reducir la úlcera á un estado inflamatorio moderado, se hace uso de los medios que indicaremos mas adelante, los que tienen por objeto combatir el carácter especifico de la enfermedad.

Hay, sin embargo, una circunstancia en la cual no debe obrarse del modo que queda espuesto, y es cuando existe una de esas *úlceras corrosivas* y *fagedénicas*, cuyos progresos interesa contener por medios enérgicos. En estos casos debemos apresurarnos á aplicar á la parte ulcerada medicamentos activos que modifiquen la inflamacion, y administrar al mismo tiempo al interior un tratamiento anti-sifilítico enérgico.

Tratamiento de las úlceras poco inflamadas. En esta segunda especie de úlceras, el tratamiento local debe ser escitante, caterético y anti-sifilítico, á cuyo efecto se emplean diversos *gargarismos* que los autores han aconsejado en número muy considerable.

Colutorios estimulantes. Cullerier recurria casi indiferentemente á las diversas preparaciones siguientes, que hacia aplicar con un pincel á la superficie ulcerada.

1.° *Solucion de sulfato de zinc.*

T.	Agua pura.	30 gram.
	Sulfato de zinc.	5 á 10 centig.

Disuélvase. Se toca las úlceras con un pincel empapado en esta solucion, tres ó cuatro veces al dia.

2.° *Solucion de sulfato de cobre.*

T.	Agua.	30 gram.
	Sulfato de cobre.	25 á 50 milig.

Disuélvase. Se usa lo mismo que la solucion anterior.

3.° *Solucion de agua de creosota.*

T.	Agua.	30 gram.
	Creosota.	1 gota.

Se toca las úlceras dos ó tres veces al dia con esta solucion.

Despues de la aplicacion de estos gargarismos, y sobre todo del úl-

timo, conviene hacer que los enfermos hagan gárgaras con un cocimiento emoliente.

Iodo. Del mismo modo se puede emplear la ***solucion iodurada*** que goza al mismo tiempo de la accion específica que le comunica el iodo. A este fin se emplea la fórmula siguiente:

T. Iodo muy puro.	4 gram.
Ioduro de potasio.	8 gram.
Agua destilada.	60 gram.

Se tocan dos ó tres veces al dia las partes afectadas con un pincel de hilas empapado en este liquido.

T. Agua destilada.	200 gram.
Ioduro potásico.	50 centig.
Tintura de iodo.	2 á 4 gram.
Miel rosada.	50 gram.

Disuélvase para gargarismo frecuente (Ricord).

Colutorios mercuriales. Basta con frecuencia este tratamiento para obtener la cicatrizacion de las úlceras primitivas de la garganta; pero á veces resiste la afeccion, y entonces es preciso recurrir á medios específicos lo mismo que en los casos de úlceras consecutivas. Con este objeto se emplean diversos ***colutorios mercuriales.***

T. Agua destilada..	30 gram.
Deutocloruro de mercurio. . . .	12 centig.
Láudano.	6 á 10 gotas.

Se tocan las úlceras mañana y tarde.

Rust recomendaba el ***colutorio siguiente:***

T. Deutocloruro de mercurio. . . .	30 á 60 centig.
Estracto de cicuta. . . . . } aa	8 gram.
Estracto de manzanilla. . . }	
Tintura de opio.	4 gram.
Miel rosada.	30 gram.

Se aplica este colutorio con un pincel dos veces al dia á la superficie de las úlceras (Rust).

Insuflaciones de polvos mercuriales. Como estas insuflaciones no tienen nada de particular en esta afeccion, basta remitir al lector al artículo Coriza crónica (tomo II, p. 303). Del mismo modo se hace la insuflacion de polvos cateréticos, como los de alumdre, sulfato de zinc, etc.

Estos diversos medios empleados para aplicar á la superficie ulcerada la preparacion medicinal, valen mas que los gargarismos, que obligan al enfermo á hacer movimientos dolorosos, y en los cuales solo puede entrar en muy pequeña proporcion la sustancia medicinal.

Cáusticos. Algunas veces, y con especialidad cuando se quieren contener pronto los progresos de una ulceracion alarmante, se emplean

cáusticos bastante activos. Cullerier aconseja el *nitrato de plata fundido*, pero tal vez sea mejor recurrir á la cauterizacion con una *solucion concentrada de esta sal*, que se aplica á la superficie ulcerada por medio de una esponjita fija á una ballena. Del mismo modo se emplean los ácidos *hidroclórico, nítrico* y *sulfúrico*, y el *nitrato ácido de mercurio*, mezclados con partes iguales de miel rosada. Hemos tenido ocasion de indicar tantas veces esta cauterizacion de las diversas úlceras, que creemos inútil detenernos mas en ella.

Despues de estos medios nos parece que debemos dar á conocer un tópico aconsejado por Brera, y compuesto de gran número de sustancias, aun cuando reconocemos que es imposible decir si tiene alguna ventaja sobre los colutorios ya citados. Si las úlceras son inveteradas, aconseja Brera tocarlas frecuentemente con la composicion siguiente:

T. Raiz de aristoloquia redonda.	aa 15 gram.
Raiz de aristoloquia larga.	aa 15 gram.
Lirio de Florencia.	aa 15 gram.
Polvos de opoponaco.	aa 8 gram.
Sagapeno.	aa 8 gram.
Corteza de palo de guayaco.	5 gram.
Clavo de especia.	8 gram.
Alcanfor.	12 gram.
Alcohol.	300 gram.

Mézclese. Infúndase durante veinte y cuatro horas, y consérvese en una vasija tapada.

Sin duda la accion de este colutorio sobre las úlceras venéreas procede de sus virtudes escitantes.

Colutorios desinfectantes. Ya hemos dicho en el artículo CORIZA ULCEROSA (véase tomo II) que se empleaban con buen éxito en esta enfermedad las soluciones de los diversos *cloruros;* pues igualmente se ha hecho uso de ellas en las úlceras de la garganta. Hé aquí la que se emplea en uno de los hospitales de Paris contra las úlceras de las encías, y que puede aplicarse á la faringitis ulcerosa:

Solucion clorurada.

T. Goma tragacanto en polvo. . . . 60 centig.

Disuélvase en

Agua comun. . . . . 120 gram.

Y añádase

Jarabe simple.	aa 15 gram.
Cloro líquido.	aa 15 gram.

Mézclese exactamente. Esta solucion debe aplicarse tambien á la superficie ulcerada por medio de un pincel.

Cinabrio. Finalmente se ha recurrido en los casos muy rebeldes á las *fumigaciones de cinabrio.* (V. CORIZA ULCEROSA, t. II).

Fumigaciones de cinabrio por medio del tabaco mercurial. Se cubren de cinabrio porfirizado hojas de salvia impregnadas en una solucion concentrada de goma, y cuando ya estén bien cargadas de sulfuro de mercurio, se las deja secar al aire libre, en seguida se hacen fumar al enfermo dos pipas cada dia llenas de este tabaco, aumentando una pipa cada tres ó cuatro dias hasta que llegue á fumar sobre poco mas ó menos 2 gramos de cinabrio en las veinticuatro horas. Despues de cada pipa que se fume el enfermo debe hacer gárgaras con un cocimiento de agua de cebada dulcificado con miel.

Venot (de Bordeaux) que empleó este medio en un caso en que en vano se habia hecho uso del *jarabe de Larrey*, de las *fricciones mercuriales* y de diversos gargarismos y colirios, observó al cabo de ocho dias una mejoría insensible en las úlceras profundas que residian en las amígdalas, y vió desaparecer todos los síntomas en el espacio de un mes.

Tratamiento general. Es raro que se pueda prescindir de emplear inmediatamente un tratamiento general apropiado para combatir los síntomas de sífilis constitucional, y casi siempre hay que apresurarse á ponerle en práctica, á fin de evitar que la enfermedad se estienda demasiado antes de que la medicacion haya podido obrar sobre la economía. (Véase para el tratamiento general, t. I, p. 599).

Sudoríficos. Generalmente se emplean en estos casos los *sudoríficos*, y ya sabemos que la *zarzaparrilla* y el *guayaco* entran principalmente en la composicion de estos medicamentos. Entre otros se prescribe con particularidad la *zarzaparrilla*, y forma parte de los *cocimientos de Abernethy*, de *Pollini*, de *Zittmann*, etc. Samuel Cooper ha propuesto con el nombre de *cocimiento compuesto de zarzaparrilla* la fórmula siguiente, que puede emplearse fácilmente:

T.	Cocimiento de zarzaparrilla. . . .	2 kilóg.
	Raiz de sasafrás.	aa 30 gram.
	Palo de guayaco.	
	Raiz de regaliz.	
	Corteza de raiz de mezereon. . . .	12 gram.

Se hace hervir todo junto durante un cuarto de hora y se cuela. Dósis de 120 á 240 gramos al dia.

Manghan (1) tenia gran confianza en la zarzaparrilla, que administraba *en polvo á la dósis de 4 gramos tres veces al dia*, y en su opinion es tan eficaz esta sustancia como el mismo mercurio.

Mercuriales. Por lo comun hay que recurrir á una preparacion mercurial, y así se pueden prescribir el *licor de Van Swieten*, ó las *píldoras de Sedillot*, cuya fórmula se ha modificado un poco (véase t. I, págs. 608 y 609).

Biett empleaba con preferencia el *protoioduro de mercurio* á la dósis de 25 miligramos á 5 centigramos al dia en píldoras. Del mismo

(1) Manghan, *Diss. de vir. rad. salsaparil. antisyphil.*, 1803.

modo se ha hecho uso y con buen éxito del *jarabe de Larrey*, de las *píldoras de Dupuytren* ó de *Cullerier*, y en una palabra, de las diversas preparaciones mercuriales á que cada autor ha concedido una preferencia no muy fundada. De aquí resulta que la indicacion principal es introducir mercurio en la economía, bajo cualquiera forma.

Fricciones mercuriales. Algunos autores dán la preferencia á las fricciones mercuriales (véase tomo II).

Ioduro de potasio. Nos basta recordar los esperimentos que se han hecho en estos últimos años sobre el uso del *ioduro de potasio*. En el artículo ESTOMATITIS ULCEROSA indicaremos los efectos de este medicamento y el modo de emplearle.

Diversos medios. Finalmente hay casos en que todos estos medios son ineficaces, y entonces es cuando se deben emplear á la desesperada, por decirlo así, la tisana, la *tisana de Feltz*, la de *Arnoud*, los *cocimientos de Zittmann* y de *Pollini*, y finalmente los *arsenicales*, que en manos de Cazenave han bastado á veces en casos semejantes.

Cocimiento de Pollini.

T. Zarzaparrilla cortada.	}	
China.	} aa	64 gram.
Piedra pomez pulverizada.	}	
Sulfuro de antimonio.		125 gram.
Corteza verde de nuez seca.		375 gram.

Se pone el sulfuro de antimonio en una muñeca de lienzo, y se hace hervir todo lentamente en 7500 gramos de agua hasta que quede reducido á 4500 gramos; se cuela, se deja reposar y se decanta. Se toma medio vaso cada hora.

Cuando la enfermedad resiste al tratamiento por las preparaciones mercuriales ó ioduradas, se puede emplear el arsénico, que produce buenos resultados. En este caso el licor de *Fawler* (arseniato de potasa) merece la preferencia. Se comienza por 5 gotas al dia, aumentando poco á poco hasta 20 ó 30 gotas. Este medicamento se ha empleado con éxito por Ricord, Sicherer (1), etc., y se recomienda por Millet de Tours (2).

Hé aquí, segun Samuel Cooper, el que usaba en el hospital de San Bartolomé en Lóndres.

T. Arseniato de potasa.	50 centig.
Agua de menta.	120 gram.
Alcohol debilitado.	30 gram.

Mézclese y cuélese. Se toma á la dósis de 8 gramos tres veces al dia.

(1) Sicherer (de Heilbrunn), *Emploi de l'arsenic contre la syphilis invétere* (Hæser's, *Repertorium* y *Gazette des hopitaux*, junio de 1843, p. 264).
(2) Millet (de Tours), *De l'emploi therap. des preparations arsenicales*, 1865, p. 171.

Será prudente empezar tan solo por la mitad de esta dósis, aumentándola en seguida por grados hasta la que prescribe Samuel Cooper.

Precauciones generales que se deben tomar en el tratamiento de la faringitis ulcerosa.

Guardar el mayor silencio posible y procurar no hacer grandes esfuerzos de voz.

Evitar la accion del frio y de la humedad, que pueden dar á las úlceras un carácter inflamatorio intenso.

Régimen ligero, compuesto principalmente de lacticinios.

Abstenerse con cuidado de las bebidas fermentadas y de los alimentos cargados de especias.

Resúmen y prescripciones. Vemos, pues, que en el tratamiento que precede hay muy pocos medios que sean esclusivamente propios de la faringitis sifilítica, y que solo era de importancia indicar como estos diversos medios, aplicables á las úlceras sifilíticas en general, debian ponerse en uso en el caso particular que nos ocupa. Lo que mas claramente se deduce de los pormenores en que hemos entrado, es que en el mayor número de casos hay necesidad de unir pronto el tratamiento general al local para activar la cicatrizacion de estas úlceras, que pueden dar lugar á graves inconvenientes por el sitio que ocupan.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE ÚLCERA PRIMITIVA MUY INFLAMADA.

1.° Para bebida, cocimiento ligero de altea, mezclado con partes iguales de una infusion de amapolas y dulcificado con jarabe de goma.

2.° Hacer gárgaras cuatro ó cinco veces al dia con una mezcla de agua de cebada y leche y suficiente cantidad de miel.

3.° Tocar la úlcera dos ó tres veces al dia con el colutorio de Rust (véase t. III, p. 606).

4.° Aplicar cataplasmas ó fomentos emolientes al rededor del cuello.

5.° Pediluvios sinapizados.

6.° Régimen severo y evitar el frio y la fatiga.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE ÚLCERA PRIMITIVA POCO INFLAMADA.

1.° Para bebida, infusion de saponaria azucarada.

2.° Se tocan las úlceras tres ó cuatro veces al dia con la solucion de sulfato de zinc ó de cobre (véase pág. 606), ó con la solucion iodurada (véase pág. 606).

3.° Usar los medios prescritos en la anterior.

Ya hemos dicho que Cullerier se limitaba á esta medicacion, y obtenia con ella frecuentes curaciones en los casos de úlceras simples primitivas.

Prescripcion III.

EN UN CASO DE ÚLCERA PRIMITIVA QUE HA RESISTIDO Á LOS MEDIOS ANTERIORES, Ó EN UN CASO DE ÚLCERA SECUNDARIA DE MEDIANA GRAVEDAD.

1.° Para bebida, cocimiento de zarzaparrilla.

2.° Insuflacion de polvos mercuriales (véase pág. 607), de alumbre, sulfato de zinc, etc., (véase pág. 606).

3.° Al interior:

T.	Agua destilada.	130 gram.
	Deutocloruro de mercurio. . . .	25 centígram.
	Sal amoniaco.	5 decígram.
	Goma arábiga en polvo.	5 gram.
	Jarabe de altea.	35 gram.

Disuélvase el sublimado en un mortero de vidrio por medio de un poco de agua y de la sal amoniaco, y añádanse sucesivamente la goma arábiga, el agua y el jarabe. Se dará á la dósis de una cucharada todas las mañanas en una taza de leche.

O bien las píldoras de Dupuytren, cuya composicion es la siguiente:

T.	Estracto de guayaco.	4 gram.
	Deutocloruro de mercurio. . . .	25 centígram.
	Estracto gomoso de ópio. . . .	30 centígram.

Háganse veinticinco píldoras.

Se empezará por una píldora mañana y tarde, y se irá aumentando por grados hasta que se llegue á dar tres ó cuatro píldoras al dia; pero es preciso llegar lentamente á esta última dósis, es decir, no aumentar la primitiva hasta despues de cierto número de dias y con mucha prudencia.

O bien administrar una de las preparaciones mercuriales anteriormente indicadas (véanse págs. 609 y 610).

4.° Fricciones mercuriales á los muslos y á los brazos.

5.° El mismo régimen que en la prescripcion anterior.

Prescripcion IV.

EN UN CASO EN QUE LAS ÚLCERAS MARCHAN CON RAPIDEZ.

1.° Cocimiento de zarzaparrilla compuesto (véase pág. 609).

2.° Una de las preparaciones mercuriales espuestas, ó mejor usar el ioduro de potasio (véase ESTOMATITIS ULCEROSA, pág. 476).

O tambien, si estos medios no bastan, los cocimientos de Pollini y Zittman ó los preparados arsenicales (véase pág. 610).

3.° Tocar las úlceras con el nitrato de plata ó con uno de los cáusticos que dejamos indicados (véase pág. 608).

4.° Régimen muy severo.

Finalmente, en los casos de úlceras fagedénicas, para las cuales es inútil dar una prescripcion particular, está claro que el médico debe obrar con la mayor energía, poner en uso las *preparaciones mercuriales*, bien sean como tópicos, bien al interior, tocar las úlceras con *cáusticos* bastante enérgicos, *emplear los desinfectantes*, y en una palabra, poner en juego todos los medios que puedan contener el curso de esta enfermedad temible.

Breve resúmen del tratamiento.—1.° *Tratamiento local.* Tópicos, dulcificantes, emolientes y narcóticos, gargarismos escitantes, sulfato de zinc, sulfato de cobre, agua de creosota y solucion iodurada, gargarismos con el deutocloruro de mercurio, polvos mercuriales, alumbre, sulfato de zinc, cáusticos, cloruros, fumigaciones de cinabrio y tabaco mercurial.

2.° *Tratamiento general.* Sudoríficos, mercuriales, fricciones mercuriales, ioduro de potasio, tisanas de Feltz y de Arnoud, cocimientos de Zittmann, de Pollini y arsenicales.

ARTÍCULO VII.

FARINGITIS PULTÁCEA.

§ I.—Historia.

Grande es la confusion que se halla en los autores antiguos respecto á las anginas notables por su violencia, por la aparicion de diversos productores morbosos, ó por la naturaleza gangrenosa de la inflamacion. Se han reunido estas afecciones en las descripciones generales bajo el nombre de *angina maligna*, y es sumamente difícil reconocer lo que pertenece á cada una de ellas. Hoy solo se admite una solá especie de angina maligna, la que está caracterizada por la produccion membranosa difterítica.

Si consultamos detenidamente los principales tratados que hay acerca de la materia escritos por Ghisi (1), Huxham (2), Chomel (3), Fothergill (4) y Samuel Bard (5), notamos que estos autores han ha-

(1) Ghisi, *Lettere mediche*, Cremona, 1749, t. II.

(2) Huxham, *Essai sur les fièvres suivi d' un momoire sur les maux de gorge avec ulcère malin.*, París, 1764, p. 428.

(3) J. B. L. Chomel, *Diss. hist. sur l' espèce de mal de gorge gangr.*, etc., Paris, 1759.

(4) Fothergill, *Descrip. du mal de gorge accomp. d' ulcère*, etc., trad. de la Chapelle, París, 1749.

(5) Samuel Barth, *Rech. sur la nat., la cause et le trait. du crup ou angine suffoc.*, trad. par Ruelle, París, 1810.

blado de dos enfermedades que en casi todos los casos presentan diferencias notables, lo cual autoriza á Bretonneau á distinguir dos especies de anginas con producciones seudo-membranosas: una que se presenta en el curso de la escarlatina, y otra que aparece con erupcion de la piel ó sin ella. A esta última es á la que esclusivamente se ha dado el nombre de *angina difterítica*.

La distincion que establece Bretonneau es considerada como fundada en casi todos los casos; sin embargo, hay algunos en que sin perder de un modo evidente sus caractéres, ha tomado de tal modo la angina escarlatinosa el aspecto de la difteritis, que ha sido imposible distinguirlas. Guersant ha observado un caso de este género, y Gueretin ha citado últimamente otro (1), que aunque referido con demasiada concision, apenas deja ningun género de duda.

Hay, pues, una angina que se presenta especialmente en la escarlatina, que es la *faringitis pultácea*, y otra angina que se presenta en circunstancias diferentes y es la *faringitis seudo-membranosa* ó *difterítica* (2).

Segun investigaciones modernas se admiten dos tipos diversos en las falsas membranas que se presentan en las partes enfermas.

«Por lo comun son blancas, semejantes á un barniz ó capa uniforme que se estiende sobre las amigdalas y parte posterior de la faringe; esta película tiene mas semejanza con la costra caseiforme del muguet que con la concrecion diftérica. Las falsas membranas son blanquecinas, pero pueden observarse amarillentas y mas rara vez rojizas ó pardas. Su espesor no es muy considerable, se dejan rayar fácilmente ó rasgar por un cuerpo romo. Su tenacidad es muy grande y no se adhieren con mucha fuerza á la mucosa (3).».

Bajo la forma de islas blanquecinas, constituyen la variedad llamada *foliácea*, que es una aproximacion á la forma *difteroides* (4).

Los antiguos consideraban á todas las anginas como de naturaleza gangrenosa; pero Bretonneau demostró que se habian alucinado por el estado de las partes y la violencia de la enfermedad, y que estas supuestas úlceras de naturaleza gangrenosa que constituian la angina maligna, no eran otra cosa mas que producciones membraniformes de aspecto sórdido. Desde entonces ha costado trabajo admitir la existencia de la faringitis gangrenosa, y si se admitió, ha sido en casos tan sumamente escepcionales, que apenas se hacia mencion de ellos. Pero investigaciones mas recientes han venido á probar que esta opinion,

(1) Gueretin, *Mém. sur une épid. d' angine scarl.* (*Arch. gen. de med.*, 3.ª série, 1842, t. XIV, p. 280).

(2) Los anotadores de esta obra creen que numerosos hechos nuevamente observados permiten considerar la coincidencia de la difteria con la escarlatina como algo frecuente.

(3) Laboulbéne, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, productions plastiques, diphteritiques, ulcero-membraneuses.*

(4) Desnos, *Nouveau Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1865, t. II, p. 447, art. ANGINE.

aunque mas conforme con los hechos, es, sin embargo, exagerada, y citaremos entre otras las observaciones de Rilliet y Barthez (1), que han demostrado que la faringitis gangrenosa es menos rara de lo que se creia en estos últimos años.

Examinaremos por separado: 1.° la *faringitis pultácea;* 2.° la *faringitis seudo-membranosa* (difteritis), y 3.° la *faringitis gangrenosa*.

La angina *seudo-membranosa comun* se ha estudiado anteriormente. En la mayoría inmensa de los casos es una *afeccion secundaria* dependiente de la enfermedad principal, la escarlatina. Sin embargo, esta afeccion secundaria puede tomar un incremento muy considerable y exigir recursos especiales.

§ II.—Causas.

Los autores de los siglos pasados han buscado en las diversas *condiciones atmosféricas* cuáles podian ser las causas de esas *epidemias* graves en que aparecia la faringitis pultácea, y casi todos están conformes en que una *temperatura fria y húmeda* que ha persistido mucho tiempo ha sido al parecer la condicion principal en que han hecho sus estragos estas epidemias. No obstante, hay grandísimas variaciones en los resultados meteorológicos presentados por estos autores, variaciones que no indicaremos aquí porque su discusion nos llevaria demasiado lejos y no conduciria á ningun resultado útil. Lo que sabemos de positivo es que la enfermedad es casi siempre un síntoma de una *fiebre eruptiva y principalmente de la escarlatina*.

§ III.—Síntomas.

En el curso de una afeccion eruptiva, á veces bastante oscura, aparece una incomodidad en la garganta que se anuncia primero por la *dificultad de la deglucion* y por una *rubicundez intensa* de las partes. La enfermedad, en los casos graves que son á los que esclusivamente nos referimos, hace rápidos progresos: las amígdalas *sumamente hinchadas*, se cubren de una *exudacion espesa*, de color blanco mate, á veces sucio, y que es fácil rayar con la uña ó con un estilete obtuso. Se infartan los gánglios cervicales y hay mayor ó menor dificultad en los movimientos de la mandíbula; el *aliento es fétido* y todos estos síntomas aumentan despues con rapidez hasta el punto de que la deglucion puede llegar á ser imposible, que hay *espulsion de las bebidas por la nariz* y que la *voz* está alterada y gangosa.

Al mismo tiempo se pueden observar desórdenes intensos de las vias digestivas, tales como vómitos y una diarrea pertinaz. Por otra parte, la *respiracion* dista mucho de estar tan alterada como en las enfermedades de la laringe, y segun Bretonneau, la *disnea es entera-*

(1) Rilliet y Barthez, *Arch. gen. de med.*, y *Traité des mal. des enfants*, t. I.

mente gutural, es decir, que depende tan solo de la obliteracion mas ó menos considerable del istmo del paladar. Finalmente, la circulacion y la inervacion presentan los trastornos profundos que son propios de la escarlatina.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de esta afeccion no está enteramente subordinado al de la enfermedad principal. En la epidemia que ha observado Huxham, aparecia la afeccion de la garganta al mismo tiempo que la invasion de la escarlatina.

La *duracion* varia segun la intensidad de la enfermedad, y asi cuando ocurre la muerte, esta duracion puede ser muy corta, pues entonces los enfermos sucumben á la vez por los progresos de la enfermedad, por la sufocacion que ocasiona, y por la escarlatina que toma á veces un carácter muy maligno.

La *terminacion* es con bastante frecuencia fatal en los casos graves de que acabamos de hablar, y sobre todo en ciertas epidemias: sin embargo, esta mortalidad es mucho menor que la que ocasiona la faringitis seudo-membranosa ó difteritica, y mas adelante veremos la razon. Cuando la enfermedad termina favorablemente, la *convalecencia* es larga y queda por mucho tiempo un estorbo local.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La existencia de la produccion morbosa anteriormente descrita, las ulceraciones superficiales de la mucosa, ocultas durante la vida por la exudacion y que solo las ha indicado Bretonneau, la tumefaccion de las amígdalas y de los gánglios sub-maxilares, su reblandecimiento, á veces su supuracion, la estension de los desórdenes al esófago y la integridad casi constante de la laringe, tales son en pocas palabras los caractéres anatómicos de esta afeccion. Esta integridad de la laringitis es la que hace que sea tan corta la mortalidad de la faringitis escarlatinosa en comparacion de la que se nota en la verdadera faringitis seudo-membranosa, que con tanta facilidad se propaga á las vias aéreas. No obstante, ya hemos dicho antes de ahora que hay en este particular algunas escepciones.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Indicaremos las diferencias que existen entre esta faringitis y la *difteritis*. Desde luego nos servirán de guia los síntomas generales propios de la escarlatina y su erupcion. Los síntomas generales siempre son mas ó menos violentos, y en los casos en que ha sido intensa la faringitis, nunca han faltado la agitacion, los desórdenes digestivos y la aceleracion de la circulacion; pero no ha sucedido lo mismo con

la erupcion. En el curso de las epidemias de escarlatina se han presentado algunas veces los síntomas generales con una erupcion muy poco manifiesta ó muy irregular, como en el caso que cita Guerctin, y hasta sin el menor vestigio de erupcion, y entonces además de los signos que espondremos mas adelante, hay que buscar con cuidado la existencia de la *descamacion*, la cual se verifica por placas mas ó menos anchas, y no tan solo en las erupciones incompletas, sino hasta en los casos en que no ha habido erupcion, de lo que ha citado un ejemplo Grisolle. Esta circunstancia basta para dar á conocer el carácter de la faringitis pultácea, pero como la descamacion no aparece hasta una época en que la faringitis puede ya haber hecho grandes progresos, bueno es tener otros signos porque guiarse.

En la faringitis escarlatinosa las amígdalas están mas bien barnizadas por la exudacion que cubiertas de películas membraniformes, y ya sabemos que sucede lo contrario en la *faringitis difterítica*. La exudacion de la faringitis escarlatinosa se presenta despues de la aparicion de una rubicundez muy viva, de color de zumo de fresas, que cubre la mucosa faríngea, y en la faringitis difterítica, la rubicundez sobre que se desarrolla la falsa membrana es simplemente inflamatoria. La exudacion de la primera es blanca, opaca, caseiforme, y se deja rayar fácilmente, como ya hemos dicho, antes de ahora; la falsa membrana difterítica es agrisada y tenaz hasta el punto de no dejarse señalar fácilmente por la impresion de los cuerpos que á ella se aplican para rayarla. La faringitis escarlatinosa, en vez de empezar por las amígdalas para estenderse á los puntos inmediatos, como lo hace la difterítica, invade simultáneamente toda la cavidad posterior de la boca y las fosas nasales; así Uxham, Fothergill y todos los autores que han observado detenidamente esta faringitis, han notado desde los primeros dias la inflamacion específica y el flujo fétido por las ventanas de la nariz. Finalmente, el hecho mas importante es que la faringitis escarlatinosa no tiene como la verdadera difteritis una propension estrema á invadir las vias respiratorias, y por el contrario tiende á estenderse por las vias digestivas (Bretonneau).

El *pronóstico* es grave algunas veces.

§ VII.—**Tratamiento.**

Es bastante difícil distinguir los medios que se han dirigido contra la faringitis de los que han sido empleados contra la enfermedad principal, es decir, el exantema febril.

Tratamiento local. Segun Bretonneau (1), una ligera solucion de *acetato de plomo* disipa la inflamacion dolorosa de la faringe y acelera la cicatrizacion de las úlceras seudo-membranosas, que segun este

(1) Bretonneau, *Traité de la diphthérite*, p. 260.

autor, suelen ocupar las amígdalas durante el primer septenario de esta faringitis. Hé aquí la formula que emplea.

T.	Acetato de plomo cristalizado. . .	50 centigram.
	Vinagre destilado.	8 gram.
	Alcohol.	16 gram.
	Agua comun.	120 gram.

Antes de Bretonneau habian empleado Boucher (1), Vogel y Hamilton (2) el acetato de plomo en circunstancias semejantes.

Los medicamentos que siempre se han aplicado localmente en esta enfermedad han sido los *astringentes*, los *ácidos* y los *escitantes* enérgicos. El doctor Barth (3) ha aconsejado el uso de un gargarismo con el *ácido piroleñoso*, cuya composicion es la siguiente:

T.	Agua comun.	150 gram.
	Acido piroleñoso.	15 gram.
	Jarabe simple.	30 gram.

Se hacen gárgaras dos ó tres veces al dia.

En cuanto á las *sustancias escitantes* nos contentaremos con indicar el *dafne mezereon* y la *pimienta de Cayena*, propuestos por Mason Good y Collins. Hé aquí las fórmulas que han propuesto estos autores:

Colutorio con el dafne mezereon (Mason Good).

T.	Agua comun.	1500 gram.
	Raiz entera de dafne mezereon. .	8 gram.

Se cuece hasta que se reduzca una tercera parte.

Se hacen gárgaras tres ó cuatro veces al dia.

Colutorio con la pimienta de Cayena (Collins).

T.	Pimienta de Cayena..	8 gram.
	Sal marina.	4 gram.

Disuélvase en:

Agua hirviendo..	100 gram.

Y añádase:

Vinagre destilado.	30 gram.

Un gran número de médicos se contentan con hacer *gargarismos acidulados*, como los que hemos propuesto en los artículos anteriores, y otros quieren que solo se usen los *emolientes*. Cuando la inflamacion

(1) Boucher, *Journ. de med.*, 1758.
(2) Hamilton, *Ing. for the treat. of the princ. diseases of infancy*, etc., Edinburgo, 1825.
(3) Barth, *Rust's Mag. für die gesammte Heilkunde*, t. XXVII.

es muy violenta, se aplican *sanguijuelas* á la base de la mandíbula, y á veces se ha recurrido á la *sangria general*, medio que, sin embargo, proscriben los autores de los siglos pasados y en particular Huxham, á causa del carácter séptico de la afeccion. En los casos en que la enfermedad era poco intensa, Gueretin empleaba principalmente las *fumigaciones emolientes*.

El tratamiento local de la faringitis escarlatinosa no se diferencia esencialmente de el de la mayor parte de las demás anginas, y en cuanto á la apreciacion que pudiera hacerse de estos diferentes medios, debemos decir que es imposible hacerla, en atencion á que no puede distinguirse, en los hechos que citan los autores, lo que pertenece á la faringitis de lo que corresponde á la escarlatina. Además hay una reflexion general, que es aplicable á todo lo que precede, á saber: que el peligro no tanto está en la lesion local, como en la enfermedad general bajo cuya influencia se ha desarrollado. Esto nos conduce á hablar del *tratamiento general*, porque no creemos que debemos añadir á lo que acabamos de esponer respecto al plan local, el uso de las *escarificaciones* practicadas por Mead y Borsieri y cuyos riesgos son bien conocidos en la actualidad.

Tratamiento general. El tratamiento general que aconsejaban Fothergill, Huxham y todos los autores que no han estudiado separadamente la lesion local y la afeccion febril, se dirige casi esclusivamente contra los diversos síntomas de la escarlatina. Así el *asta de ciervo*, el *alcanfor*, los *polvos de contra-yerba*, etc., se empleaban evidentemente contra el exantema febril.

Si se notaban signos de putridez, se prescribia la *quina*, los *ácidos* y los *vinos generosos*, y por último, atendian al tratamiento de los síntomas predominantes, entre los cuales debemos citar los primeros la *diarrea* y los *vómitos*. Contra la diarrea aconsejaba Huxham una corta cantidad de *ruibarbo tostado*, los polvos de *diascordio compuesto*, el *cocimiento blanco*, etc., y contra los vómitos un *emético ligero*. Vemos, pues, que ninguno de estos medios son aplicables en particular á la faringitis.

Segun Gueretin, los *purgantes* administrados á dósis refractas y durante todo el período febril han producido resultados muy ventajosos.

T. Calomelanos.	10 centigram.
Jalapa.	15 á 25 centigram.

Mézclese. Los adultos toman esta dósis tres, cuatro ó cinco veces al dia, disminuyéndosela en los niños segun la edad. Si este medicamento producia mas de tres ó cuatro deposiciones diarias, el autor suspendia inmediatamente su uso.

En cuanto á los *vejigatorios* aplicados al cuello, á la nuca y á las piernas, á las *pociones y lavativas alcanforadas*, á los *opiados*, *baños*, etc., Gueretin no les concede verdadera eficacia.

ARTÍCULO VIII.

FARINGITIS SEUDO-MEMBRANOSA (*difteritis, angina maligna*).

Esta enfermedad se habia confundido con la de todas las demás anginas graves, bajo el nombre de *angina maligna*.

Desde la mas remota antigüedad se conocia esta afeccion, pero de un modo imperfecto, muy vago, y que debia dejar una indecision muy grande en la práctica, y que bajo este punto de vista, Bretonneau ha hecho un gran servicio á la ciencia dando á conocer los caractéres particulares de la angina seudo-membranosa.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

En el estado actual de la ciencia se debe dar el nombre de *faringitis seudo-membranosa* ó *difteritis*, á la angina cuyo carácter principal es la formacion de una sustancia plástica que se estiende sobre la mucosa en forma de capas mas ó menos gruesas, fáciles de desprender á lo menos en una época poco adelantada de la enfermedad, y que tienen gran propension á invadir las vias aéreas.

La *sinonimia* de esta afeccion es sumamente rica, y á ella pueden referirse los nombres de *angina pestilencial, pútrida, ulcerosa, gangrenosa, maligna, carbunco anginoso, angina sufocante, garrotillo*, etc., etc., *ulcus ægyptiacum ó syriacum*, de *aphtæ malignæ*, etc.

Esta enfermedad no es por fortuna muy *frecuente* en tiempos normales, pero suelen aparecer epidemias que acometen en ciertas localidades á un gran número de individuos, siendo ya bastante numerosas las relaciones que poseemos de estas diversas epidemias. Por lo demás se puede aplicar á la faringitis diftérica lo que hemos dicho (véase tomo II) de la frecuencia de la *laringitis seudo-membranosa* (crup).

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes*. *Edad*. Los niños están mucho mas espuestos á esta enfermedad que los adultos, lo cual si necesitase pruebas bastaria citar los ejemplos de crup consecutivos á esta faringitis que se observan especialmente en los *niños*. Bretonneau ha citado un caso que prueba que pueden ser acometidos los *niños recien nacidos* (1), en cuyo caso, observado en un niño de quince dias, la falsa membrana tenia grande estension, tanto del lado de las vias digestivas como del de las aéreas. Cuando la afeccion tiene el carácter epidémico puede atacar á los *ancianos* y á los *adultos* en una proporcion bastante grande.

En cuanto á la influencia del *sexo* no tenemos tampoco datos mas

(1) Bretonneau, *Loc. cit.*, p. 36, obs. 4.ª

exactos que los que hemos espuesto en el artículo CRUP (véase tomo II). Lo mismo diremos de la *constitucion*, y solo sabemos que en el estado esporádico se observa mas particularmente la enfermedad en los niños que están sometidos á *malas condiciones higiénicas* ó que se hallan debilitados por enfermedades graves. Es mas que probable que estas circunstancias faciliten su desarrollo en las epidemias.

Lo que hemos dicho en el artículo CRUP relativamente á las *estaciones*, puede aplicarse en parte á la faringitis seudo-membranosa, y así es que se presenta con mas frecuencia durante las estaciones frias y húmedas, en primavera y en otoño. No obstante, es preciso notar que las epidemias han durado mucho tiempo, y que por consiguiente se han prolongado con intensidad durante el invierno y el verano, y que particularmente las que ha observado Bretonneau han empezado por lo general hácia fin del otoño.

En cuanto á los *climas* no estaria de mas un trabajo que nos indicase su verdadera influencia: sin embargo, se puede demostrar que esta enfermedad se ha presentado en climas bastante diversos, pues Ghisi la observó en Cremona, Samuel Bard en Nueva York, Chomel en París, y Bretonneau y Gendron, etc., en Tours ó en sus inmediaciones. ¿Tendrán las *localidades* una influencia manifiesta en la aparicion de esta faringitis? Esto es lo que se pudiera creer á primera vista, y lo que ha pensado Trousseau (1), que creyó en un principio que podia atribuirse el desarrollo de la difteritis al *frio húmedo* que sostiene en la atmósfera la disposicion de ciertas localidades; pero mas tarde ha debido renunciar á esta opinion habiendo visto pueblos situados en alturas y por consecuencia secos y bien ventilados que eran diezmados por una epidemia, al paso que quedaban exentos de esta plaga otros poco distantes y en condiciones enteramente opuestas. No obstante, hay que convenir en que todavía no está resuelto este punto, porque esta cuestion se halla evidentemente subordinada á la del contagio, que ha podido obrar sin tomarle en cuenta los observadores.

Hemos dicho que la *faringitis pultácea* se desarrolla en el curso de una escarlatina, lo cual no sucede en la *faringitis seudo-membranosa*, que en las epidemias ataca las mas veces á los sugetos de pronto y sin afeccion anterior; sin embargo, tambien se la observa en el curso de ciertas afecciones, entre las cuales á ninguna complica con mas frecuencia que al *sarampion*; mas rara vez se presenta en las *viruelas* (2), y en los adultos aparece por lo comun en el curso de las enfermedades crónicas, sobre todo de la *tisis* (3). Castelnau ha recogido en el hospital de Beaujon, en la clínica de Louis, un caso muy notable de faringitis seudo-membranosa propagada á las vias aéreas en un convaleciente de calentura tifoidea. Louis y otros observadores han referido algunos ejemplos de la misma especie.

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., París, 1865, t. I.
(2) Véase Andral, *Clin. méd.*, t. I.
(3) Louis, *Charcellay*, etc., citados en el artículo CRUP, t. I.

Esta enfermedad toma frecuentemente forma *epidémica;* se conocen las epidemias observadas por Ghisi, Chomel y Samuel Bard, Bretonneau (1), Burgeois (2), Mazade, de Limoges (3), Lespine (4), Durand, Delbet (5), etc. Todas las epidemias cuyas historias poseemos, presentan con muy ligeras diferencias los mismos caractéres y la misma gravedad, lo cual depende de que la produccion membraniforme invade casi constantemente las vias aéreas.

No tenemos nada positivo que decir acerca de la influencia de los *temperamentos* y de otras causas predisponentes, como el *vicio escrofuloso*, etc.

2.° *Causas ocasionales.* No repetiremos aquí lo que hemos dicho de las causas ocasionales en el artículo CRUP (tomo II).

Contagio. Para los autores de los siglos pasados apenas era dudosa la existencia del contagio en la enfermedad que nos ocupa. Cullen le admitió sin vacilar, pero era necesario presentar hechos propios para ilustrar esta cuestion. Bretonneau, que ha fijado particularmente su atencion acerca de este punto, reconoce que es muy difícil comprobar el contagio: sin embargo, me parece que disipa todas las dudas cuando dice: «Cada vez que ella (la difteritis) ha sido importada al Hospicio general y se ha propagado, ha sido fácil conocer en el principio, el momento, y casi diré el minuto en que se ha comunicado.» ¿Se puede demostrar mejor la existencia del contagio? Además el mismo autor cita en diversos puntos un número bastante considerable de hechos muy concluyentes, y otros, como Brunet (6), han reunido muchos que no dejan la menor duda. Collineau ha citado las observaciones de una mujer, que habiendo besado repetidas veces en la boca á un sobrinito suyo que padecia el crup, fué acometida de la faringitis seudo-membranosa; este hecho aislado tendria poco valor, porque en el curso de una epidemia deben hallarse muchas coincidencias semejantes, pero se le puede añadir á otra porcion de ellos mas concluyentes. Así no es posible prescindir de adherirse á la opinion de los autores citados, de Guersant y de Trousseau, Ramon, Burgeois, etc., que han visto repetidas veces obrar el contagio de un modo manifiesto, y para los cuales está por consiguiente demostrada la existencia de esta causa específica.

§ III.—**Síntomas**.

La faringitis diftérica pudiera considerarse como la invasion de la *laringitis seudo-membranosa*. Pero por una parte se han observado ca-

(1) Bretonneau, Epidemias de Tours, de Chenusson, de la Ferrière.
(2) Burgeois, *De l'angine plastique* dite maligne ou gangreneuse, *Epidémie de la Maison royale de Saint-Denis* (*Mém. de l'Ac. roy. de médecine*, Paris, 1835, t. IV).
(3) Mazade, *Epidémie du canton de Magnac-Laval.*
(4) Lespine, *Epidémie de l'école roy. milit. de La Flèche.*
(5) Delbet, *De l'angine maligne observée à la Ferté-Gaucher*, tésis inaugural, Paris, 1860, núm. 168.
(6) Brunet, *Arch. gén. de méd.*, t. III, p. 536.

sos en que la inflamacion difterítica ha permanecido limitada á la faringe, de lo cual el mismo Bretonneau (1) ha citado un ejemplo muy notable, y por otra, aun admitiendo que la faringitis no fuese mas que un signo de la invasion del crup, sería, no obstante, preciso conocer de un modo especial los síntomas de esta invasion, puesto que se podria esperar contener el curso de la enfermedad á beneficio de un tratamiento particular.

Invasion. La *invasion* es por lo comun poco alarmante y solo se manifiesta por una incomodidad las mas veces ligera en el acto de la deglucion, y en algunos casos por un dolor poco intenso, acompañado ordinariamente de un movimiento febril ligero y de una postracion mas ó menos manifiesta; si en seguida continúa la enfermedad haciendo progresos, se ve aparecer la falsa membrana, que es el carácter esencial de la afeccion.

Síntomas. Los únicos signos que antes de esta aparicion se observan en la faringe son: una *tumefaccion* poco notable con una *rubicundez* circunscrita y en puntitos, alteraciones que se presentan casi siempre al principio en una sola amígdala y que invaden con bastante rapidez toda la glándula.

En una época un poco mas adelantada de la enfermedad se forman en la superficie de la amígdala *manchitas opalinas*, semejantes á moco coagulado, y segun Bretonneau, debajo de esta capa que toma un poco de consistencia, puede acumularse nuevo moco en ciertos puntos, y simular esas pústulas que José Frank ha creido notar en la angina maligna. Mas tarde esta *falsa membrana* pierde su trasparencia y adquiere mayor consistencia y un grueso por lo comun notable, que en algunos casos ha llegado á cerca de un centímetro. Su *color* varía desde el blanco amarillento hasta el gris y aun el negro, y al mismo tiempo que se hace gruesa y adquiere consistencia, se estiende en latitud, precediendo siempre á su formacion la rubicundez de la membrana mucosa. Por lo comun esta rubicundez se propaga á lo lejos en forma de *estrías*, por encima de las cuales se organiza la exudacion plástica.

Si se desprende la produccion morbosa, se la encuentra adherida á la membrana mucosa subyacente por *filamentos pequeños*, que segun Bretonneau penetran en las criptas mucosas. Antes que se desprendan los fragmentos seudo-membranosos, se nota, como lo ha observado Guersant, que el epitelio pasa por encima de ellos, de donde resulta que el *asiento primitivo* de esta produccion morbosa es entre este epitelio y el mismo tejido mucoso. Trousseau (2) ha visto desarrollarse falsas membranas en la úvula en la forma de un dedil. Generalmente los *gánglios* correspondientes al lado enfermo se alteran. Trousseau ha notado este fenómeno nueve veces de diez. Este fenómeno es tanto mas

(1) Bretonneau, *Loc. cit.*, p. 140, obs. 40.ª
(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. I, p. 338.

importante cuanto que falta en la angina seudo-membranosa comun ó á lo menos es muy poco pronunciado.

Cuando se desprenden los *colgajos seudo-membranosos* ó cuando se los separa mecánicamente, se percibe por debajo el *tejido mucoso* inyectado de un color rojo oscuro, y segun Guersant, mas bien seco que hinchado. Todos los autores han indicado la existencia de pequeñas *equímosis* negras, desiguales, oblongas y que algunas veces son bastante considerables para hacer que el *tumor* aparezca lívido, abollado y semejante á una escrecencia cancerosa, como lo ha notado Bretonneau. Segun Roche, las pequeñas equímosis que aparecen en el tejido mucoso son el principio de las mismas falsas membranas; pero estas son cuestiones de muy poco interés para el práctico. Cuando la enfermedad llega á este grado, presenta los síntomas siguientes: las *amígdalas* están mas ó menos hinchadas y su tumefaccion es á veces enorme; se hallan cubiertas en toda su estension ó en gran parte de ella de concreciones seudo-membranosas de aspecto mas ó menos sórdido y semejante á la superficie de una úlcera de mal carácter. Las concreciones invaden los pilares del velo del paladar y las dos caras de este velo, abrazan la campanilla, se propagan con bastante frecuencia á las fosas nasales y algunas veces se estienden á la boca. En algunos casos se observan verdaderas escaras producidas por la gangrena de las amígdalas, de la úvula, de la faringe, y una escesiva fetidez del aliento. Delbért (1) ha visto á un niño vomitar su epiglotis gangrenada.

Resulta de este estado los síntomas siguientes: el *aliento* es horriblemente fétido, hay una *salivacion* mas ó menos abundante, cuya materia es un líquido amarillento de olor nauseabundo, y casi siempre una *espuicion* sanguinolenta, resultado de la infiltracion sanguínea abundante que se nota en la faringe. No se han citado casos en que la hemorragia faríngea haya sido bastante considerable para ofrecer una verdadera gravedad.

En cuanto al *dolor* que esperimenta el enfermo, por lo comun no está en proporcion con la apariencia tan grave de la enfermedad, y á veces falta casi completamente. Lo mismo digo del *estorbo á la deglucion*, que parece debia ser muy considerable en esta afeccion, y que sin embargo no es muy notable en el mayor número de casos.

Por lo comun la *voz* está bastante alterada, pero esta alteracion no se parece á la que se observa cuando la enfermedad ha invadido la laringe; es sorda y nasal.

La *tos* es un fenómeno que se observa con bastante frecuencia en la faringitis seudo-membranosa; pero si la inflamacion no ha invadido todavía la laringe, presenta caractéres que la hacen distinguir perfectamente de la tos del crup, pues es menos violenta y consiste mas bien en un movimiento brusco de *gargajeo* que en un sacudimiento convulsivo de los órganos respiratorios. En cuanto á la *respiracion*, no es

(1) Delbert, *De l'angine maligne*, tésis, Paris, 1860, núm. 168.

raro observarla enteramente libre, y en los casos en que está embarazada, es en un grado menor y de ningun modo comparable á la sufocacion de la laringitis seudo-membranosa.

Cuando la produccion diftérica se *propaga á las fosas nasales* fluye por la nariz una materia amarillenta y sumamente fétida, que ya habian indicado los autores de los siglos pasados, y no es raro que se presente entonces una epistaxis que en ciertos casos puede ser bastante abundante para inspirar sérios temores (Rives).

Si la afeccion se estiende *hácia la boca* se hallan unidos á los síntomas que acabamos de indicar los de la *estomatitis seudo-membranosa* que hemos espuesto antes de ahora, y si como se observa en la gran mayoría de casos *está invadida la laringe*, cesa de tener verdadera importancia la faringitis, y solo se ocupa el médico del crup que se ha desarrollado y que es la consecuencia mas grave de la afeccion.

No tan solo se halla en las mucosas esta seudo-membrana particular, sino que tambien se la ha encontrado en *diferentes puntos de la piel;* así Trousseau y los autores del *Compendio* (artículo Difteritis) la han descrito con el nombre de *difteritis cutánea*. Ya algunos autores antiguos habian notado la existencia de estas falsas membranas cutáneas, indicadas en particular por Starr, y que mas tarde han comprobado todos los que se han ocupado de este asunto, y particularmente Bretonneau y Guersant. El *sitio de predileccion* de estos productos morbosos son las alas de la nariz, la parte posterior de las orejas, y las inmediaciones del ano, de la vulva y de los pezones; sin embargo, algunas veces se las observa en otros puntos, y así Trousseau (1) ha visto que la falsa membrana ocupaba la superficie de los vejigatorios colocados en diferentes partes del cuerpo y en general todos los puntos escoriados. Segun este autor es hasta necesario que se forme de antemano una escoriacion para que aparezca la falsa membrana; pero se debe admitir que la escoriacion es ya el principio de un trabajo morboso especial, que es lo que evidentemente sucede cuando la falsa membrana se presenta detrás de las orejas y en otros puntos en que la piel se halla en contacto consigo misma.

Las *falsas membranas cutáneas* dán mucha gravedad á la afeccion, como lo han notado Lespine y Burgeois en las epidemias que han observado. Este desarrollo de falsas membranas en la piel hace distinguir esencialmente la verdadera difteritis de la faringitis pultácea. Solo en los casos en que la faringitis seudo-membranosa se ha presentado con todos sus caractéres difteríticos y en que no habia erupcion de escarlatina, se ha presentado la falsa membrana invadiendo la superficie del cuerpo. Fothergill, Huxham y los que han observado la afeccion faríngea de la escarlatina, no han hablado de este síntoma aun cuando han descrito la enfermedad con mucho cuidado, y el mis-

(1) Trousseau, *De la dipthérite cutanée* (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, 1830).—*Clinique Medicale*, etc., t. I, p. 366).

mo Trousseau la pasa enteramente en silencio cuando describe la angina escarlatinosa, mientras que cita un gran número de casos observados en el curso de otras epidemias que han reinado en la Soloña y que presentaban todos los caractéres de una epidemia de difteritis (1). Sería de desear que los autores fijasen su atencion en este punto, porque es un signo diferencial de grandísima importancia.

Las falsas membranas cutáneas presentan los mismos caractéres que las que se observan en las mucosas, con el mismo color variable de la exudacion, igual infiltracion sanguínea de la piel, é idéntica tendencia á estenderse á mayor distancia; esta tendencia á veces tan grande que Trousseau ha visto una falsa membrana desarrollada primitivamente en la nuca en la superficie de un vejigatorio propagarse en seguida á toda la espalda. Los progresos que hace esta falsa membrana son siempre rápidos, y de un dia á otro ha aumentado por lo comun en un doble de estension.

En una época mas adelantada de la enfermedad, si la falsa membrana de la faringe no ha invadido las vias respiratorias, se observan los cambios siguientes: las amígdalas pierden en parte su tumefaccion; los colgajos seudo-membranosos están bañados de una materia mucoso purulenta; se desprenden por ciertos puntos; son mas ó menos anchos, mas ó menos gruesos, son espulsados por *gargajeo*, y se hallan en la materia de la espuicion; pero todavía tienen propension á reproducirse, y algunas veces se ha observado que despues de desprendidos y arrojados han sido sustituidos por otros nuevos hasta tres ó cuatro veces distintas.

En circunstancias mas raras la falsa membrana está muy adherida y no se desprende de este modo; Guersant la ha visto *irse gastando* poco á poco, reducirse á una simple película, y desaparecer en fin por una absorcion lenta.

Lo mismo sucede en las demás partes que invade la falsa membrana, y al paso que se efectúan estas modificaciones en la lesion orgánica se observa un alivio notable en las alteraciones funcionales anteriormente indicadas.

Al principio es poco intensa la calentura, y lo mismo sucede las mas veces durante todo el curso de la afeccion, esceptuando por supuesto los casos en que se propaga á la laringe y de los cuales no nos vamos á ocupar ahora. El *pulso* es en el mayor número de enfermos pequeño, débil y un poco mas frecuente que en el estado normal. Las principales alteraciones funcionales que presentan las vias digestivas cen una *sed* moderada y la *inapetencia*, y cuando sobreviene una *diarrea* intensa es ordinariamente el signo de que se ha formado una falsa membrana en la parte inferior del intestino, lo cual debe creerse con mayor motivo cuando se presente una *hemorragia intestinal*, caso sumamente raro. A veces hay *vómitos* mas ó menos rebeldes, y entonces

(1) Trousseau, Véase *Arch. gen. de méd.*, t. XXI, p. 541, 1829: *Épidémie d'angine scarlatineuse*; y t. XXIII del mismo periódico: *Diphthérite cutanée.*

es señal de que está invadido el esófago, aunque se concibe muy bien que la simple presencia de la falsa membrana en la faringe y la tumefaccion de las amígdalas pueden producir el vómito. El *infarto ganglionar* es muy considerable.

Finalmente, el *abatimiento*, la *tristeza* y una *debilidad* mas ó menos considerable completan estos síntomas, de que no se han ocupado bastante los autores, porque estaban como preocupados por la descripcion del estado local.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* de la enfermedad es en el principio bastante insidioso. Si la afeccion recae, por ejemplo, en un niño, es fácil que ni siquiera se sospeche el estado de la garganta, porque ni se queja de estorbo en la deglucion, ni de ningun otro trastorno funcional, y así tal vez sea entonces el abatimiento general el único signo que se observe. Por lo demás, este curso es continuo, la enfermedad hace progresos incesantes, y la falsa membrana se va estendiendo cada vez mas. Sin embargo, estos progresos son mas ó menos lentos segun los casos y las diferencias de unos á otros bastante notables, puesto que al paso que en un gran número de enfermos se observa que la afeccion llega á su mas alto grado de intensidad en cinco ó seis dias, en otros se necesitan diez, doce y hasta quince para que esto suceda. Bretonneau ha citado algunos ejemplos de este género.

De aquí resulta que la *duracion* de la enfermedad es muy variable, pero sin embargo, atendiendo á las principales observaciones, se la puede fijar entre doce y quince dias en los casos ordinarios y cuando se obtiene la curacion. Si sobreviene la muerte á consecuencia de la invasion de las vias respiratorias, el paso de la inflamacion específica de la faringe á la laringe puede ser muy rápido, y así puede efectuarse en veinticuatro horas. Por el contrario, en otros casos mas raros no invade la falsa membrana las vias respiratorias hasta despues de cinco ó seis dias. Si ocurre la muerte sin que haya sobrevenido este último accidente, que es lo que principalmente se observa cuando se presenta la difteritis cutánea y ocupa grande estension, puede durar mucho tiempo la enfermedad y prolongarse hasta veinticinco, treinta dias y aun mas.

La *enteritis*, la *neumonía* (Ghisi), el *enfisema pulmonar interlobular*, son como las *parálisis* consecuencias raras, pero posibles de la faringitis seudo-membranosa.

Mucho tiempo hace que Trousseau y Lasègue (1), y despues Maingault (2) y E. Moynier, llamaron especialmente la atencion sobre las

(1) Trousseau y Lasègue, *De la pneumonie catarrhale et de la pneumonie lobaire de l'enfance* (*Union medicale*, 9 Octubre 1851, p. 455..., *Clinique medicale de l'Hotel Dieu*, t. I, p. 392.

(2) Maingault, *De la paralysie diphtherique*. Paris, 1860.

paralisis producidas á consecuencia de las faringitis y laringitis diftéricas, unas se desarrollan en la localidad atacando el velo del paladar, la úvula y los pilares, así como la faringe, la epiglotis, etc. Resulta una alteracion de la palabra, de la deglucion y á veces llega á producir sufocacion. Se han citado casos de muerte á consecuencia del paso de alimentos y bebidas á la laringe. Estas paralisis persisten á veces mucho tiempo despues de la desaparicion de la enfermedad que las produjo. Otra especie de paralisis es la que presenta en otras partes del cuerpo ó lejanas del punto afecto y con el que no tienen ninguna conexion funcional. Se han visto paralisis de los miembros superiores é inferiores. Estas paralisis no son persistentes. (Véase mas adelante artículo XIII.)

La *terminacion* de esta afeccion es con mucha frecuencia funesta, mas no es por sí misma por lo que ofrece tan grave peligro, como lo han notado todos los autores, sino por la estension de la flegmasia específica á las vias respiratorias. Sin embargo, algunas veces ocurre la muerte sin que se haya verificado esta estension, y de ello citan ejemplos Lespine y Trousseau; pero en estos casos habia una difteritis cutánea mas ó menos estensa que parecia indicar una afeccion general capaz de esplicar la gravedad de la afeccion. En los casos en que la muerte depende de la gravedad del estado general, está precedida de postracion de fuerzas, languidez, estenuacion y diarrea. Ya hemos dicho antes de ahora que cuando debe efectuarse la curacion, se contienen los progresos de la falsa membrana, y en vez de la exudacion plástica sobreviene una secrecion mucoso purulenta que sirve para desprender los fragmentos.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Las *lesiones anatómicas* no deben detenernos mucho tiempo, pues al hacer la descripcion sintomática del estado local, hemos indicado las principales alteraciones que se observan en la faringe. Nos bastará añadir que despues de la muerte se reconoce que la infiltracion sanguínea penetra mas ó menos profundamente en el tejido mucoso y submucoso, que las falsas membranas unas veces están adheridas y otras se desprenden con facilidad; que por lo comun están formadas de muchas hojas, que presentan á veces en su cara adherente puntitos rojos debidos á manchas de sangre en los sitios correspondientes á las equimosis pequeñas, y finalmente que se halla en el esófago, con mucha menos frecuencia en los intestinos, á veces en las diversas partes del cuerpo y con mucha frecuencia en las vias aéreas, la falsa membrana mucosa ó cutánea que caracteriza la afeccion.

A. Millard (1), primero, despues Peter (2), fijaron la atencion sobre

(1) Millard, *Sur la tracheotomié dans lyeas de croup*, Tesis inaugural. Paris, 1858.
(2) Michel Peter, *Quelques recherches sur la diphtherite et sur le croup, faites à*

la *alteracion de la sangre*, que segun el primero consiste en una coloracion parda como el ramo de ciruelas ó de regaliz, que mancha los dedos como la *sepia*. Las partes que se impregnan toman su color sucio característico. La sangre tiene aspecto cenagoso, sus coágulos son blandos y se parecen á la resina cocida. Las arterias contienen sangre como las venas.

La *albuminuria* se ha indicado en Inglaterra, por Wade (de Birmingham) y por James; en Francia por Abeille (1) y G. Sée (2). Aunque las opiniones emitidas para esplicar en la orina la presencia de la albúmina no sean uniformes el hecho no deja de ser evidente.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

En general no es difícil el *diagnóstico* de esta afeccion, sobre todo desde que conocemos la formacion de la falsa membrana.

Ya hemos presentado el diagnóstico diferencial de estas dos afecciones en el artículo anterior. Nos parece que Guersant, á pesar de haber reconocido los caractéres propios de cada uno de estos estados morbosos, no los ha separado de un modo bastante claro. Hay indudablemente ciertos hechos, que tambien hemos citado, en los cuales se ha presentado una difteritis invadiendo la laringe en enfermos que padecian escarlatina; pero estos casos deben considerarse como escepciones, pues casi siempre sucede lo contrario, y hasta no estamos seguros de que no haya habido circunstancias particulares que hubiesen podido dar orígen, en el curso de una escarlatina, á una verdadera difteritis diferente de la angina escarlatinosa ordinaria. Es necesario que se hagan nuevas observaciones acerca de este punto para ilustrarle definitivamente, pero entre tanto atengámonos con Bretonneau á los resultados que nos ofrece la inmensa mayoría de los hechos.

En la actualidad la *fatingitis ulcerosa* se distingue fácilmente de la seudo-membrana, porque solo una simple apariencia era la que alucinaba á nuestros antepasados. En la úlcera de las amígdalas y del velo del paladar, de que trataremos en el artículo siguiente, las partes presentan un punto deprimido, de bordes mas ó menos elevados, con un detritus amarillento é irregular, que no forma prominencia alrededor, ó bien con una pérdida de sustancia fácil de reconocer. Acabamos de ver que la faringitis seudo-membranosa presenta caractéres opuestos.

En cuanto á la *faringitis gangrenosa* espondré su diagnóstico luego que haya hecho su historia, y solo diré aquí que hay lo mismo que en la *estomatitis gangrenosa*, reunion de dos formas de la afeccion, y que se

l'occasion d'une epidemie observee à l'hopital des Enfants. Tesis inaugural, Paris, 1859.

(1) Abeille, *Traité des maladies á urines albumineuses et merees.* Paris, 1863.

(2) Germain See, *Bulletin de la Societé medicale des hopitaux.* Julio, 1858.

podria admitir una faringitis gangrenosa de forma seudo-membranosa. Guersant no ha hallado nunca casos de esta especie, pero Bretonneau ha citado un ejemplo, al que si bien es cierto que no ha prestado una gran atencion, no por eso deja de estar perfectamente caracterizado. En los hechos de este género, la tumefaccion considerable de las partes que rodean la úlcera, su aspecto lívido y la sanies rosácea ó negruzca que de ella sale, harán reconocer la naturaleza gangrenosa de la afeccion.

Bretonneau ha observado en un caso que una amígdala estaba en la apariencia tan profundamente alterada, que se hubiera podido creer que existia un verdadero *cáncer*; pero bastó atender á la corta duracion de la enfermedad, cuya invasion no podia datar mas de unos quince dias para disipar las dificultades del diagnóstico.

Finalmente, Bretonneau ha creido que debian considerarse como una sola é idéntica afeccion la enfermedad descrita con el nombre de *muguet* y la que ahora nos ocupa, opinion que adoptan tambien los autores del *Compendio*, y que debe sorprendernos porque en realidad no hay ninguna relacion entre estas dos afecciones. El asiento y forma de la produccion morbosa, el estado de la mucosa subyacente, el curso de la enfermedad y los progresos de la exudacion plástica en los diversos sentidos, todo es absolutamente diferente.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la faringitis pultácea y de la faringitis seudo-membranosa.*

(Véase la esposicion de este diagnóstico, páginas 616 y 617).

2.° *Signos distintivos de la faringitis ulcerosa y de la faringitis seudo-membranosa.*

FARINGITIS SEUDO-MEMBRANOSA.	FARINGITIS ULCEROSA.
Colgajos seudo-membranosos, ordinariamente gruesos.	*Detritus* amarillento, centro deprimido y bordes elevados.
Se desprenden *fácilmente*.	Se desprenden con *dificultad*.
No dejan en pos de sí *pérdida de sustancia* muy notable.	Dejan en pos de sí una *pérdida de sustancia* mayor ó menor.

3.° *Signos distintivos de la faringitis ulcerosa y de la faringitis seudo-membranosa.*

(Véase mas adelante el cuadro sinóptico en el artículo *Faringitis gangrenosa*).

4.° *Signos distintivos del cáncer de la faringe y de la faringitis seudo-membranosa en algunos casos raros.*

FARINGITIS SEUDO-MEMBRANOSA.	CÁNCER DE LA FARINGE.
Invasion que data cuando mas de *diez á quince dias.*	Invasion *mucho mas distante.*

Basta esta circunstancia para que no ofrezca dificultad este último diagnóstico.

Pronóstico. Esta afeccion es muy grave, pues por su propagacion á las vias respiratorias produce con tanta frecuencia accidentes mortales; mas esta gravedad depende de la asfixia causada por el crup, pues cuando la enfermedad permanece limitada á la faringe, es casi constante la curacion.

Hay sin embargo otros casos de que ya hemos hecho mencion y que conviene recordar aquí. Cuando las falsas membranas se presentan en un gran número de puntos, en las fosas nasales, detrás de las orejas, alrededor del ano, etc., la enfermedad se hace sumamente grave, tanto que Lespine ha visto morir á un sugeto que presentaba estos síntomas sin que la falsa membrana invadiese la laringe (1).

Esta especial gravedad de la faringitis seudo-membranosa parece pertenece sobre todo á la variedad de difteritis tambien descrita por Trousseau (2) con el nombre de *difteritis maligna* que hace sucumbir á los enfermos, no asfisiando como el crup, sino obrando á la manera de los agentes sépticos por intoxicacion general y que puede contraerse cerca de un individuo afectado de viruela discreta.

Se ha descuidado la cuestion de las *recidivas*, y así es preciso esperar á que la observacion ilustre este punto.

§ VII.—**Tratamiento.**

Al esponer el método curativo del crup, hemos dicho cómo se le puede prevenir deteniendo el curso de la faringitis seudomembranosa que la precede, y por este motivo hemos presentado el *tratamiento tópico* de esta última enfermedad. Nos limitarémos á recordarle aquí sucesivamente, añadiendo algunas consideraciones acerca de ciertos medios particulares del *tratamiento general* y del *tratamiento preservativo.*

1.° *Tratamiento local.* Mientras que la faringitis seudo-membranosa ha estado confundida con las demás anginas malignas, y se ha reconocido en ella un carácter gangrenoso, se ha tratado principalmente de obrar sobre la economía por *medios antisépticos generales*;

(1) Valleix falleció á consecuencia de una difteritis que ocupaba la faringe, las amígdalas, la úvula, pero que no habia invadido la laringe.
(2) Trousseau, *Clinique medicale*, t. I, 355.

pero desde que los caractéres de la afeccion han sido mejor conocidos y sobre todo desde que se ha observado su tendencia á dirigirse hácia las vias respiratorias, se ha creido naturalmente que los tópicos serian mucho mas eficaces para contener su curso. Ya Van Swieten tuvo la idea de practicar en la faringe una *cauterizacion* bastante intensa, pero recientemente Bretonneau ha sido el que ha dado á conocer con mas fuerza la importancia de este tratamiento. En general todos están conformes en la actualidad acerca de este punto, y si Gintrac (1) ha creido observar en un caso los malos efectos de la cauterizacion por el ácido hidroclórico, nada puede inferirse de un hecho único escepcional, y en el que tal vez la agravacion de los síntomas dependería simplemente del curso natural de la enfermedad. Así pues, se considera en el dia á la cauterizacion como el remedio por escelencia, y por ella se debe empezar.

Cauterizacion. Ya he dado á conocer (tomo II, art. CRUP) el modo de hacer las diversas cauterizaciones, y así nos limitarémos á recordar aquí que los medios que se emplean ordinariamente son el *ácido hidroclórico* y el *nitrato de plata*. Gendron (2) ha usado en un caso con buen éxito el *nitrato de plata fundido*, pero se necesitan bastantes precauciones para aplicar este medio. Así se tendrá cuidado de que no sobresalga del portacáustico mas que una pequeña porcion de nitrato de plata, asegurándole bien al instrumento, porque si se descuidasen estas precauciones, pudiera suceder que se rompiese el cáustico y que fuese á parar una porcion considerable de él al esófago, lo que podria ocasionar un accidente mortal.

En general se prefiere cauterizar con la *solucion de nitrato de plata* tal como la hemos indicado en el tomo II, pág. 517. El *ácido sulfúrico* y el *nitrato ácido de mercurio* se emplean como el ácido hidroclórico de que ordinariamente hace uso Bretonneau.

Remitimos igualmente al lector al tomo I de esta obra para el uso de los diversos *polvos cateréticos* que han empleado un gran número de médicos. Tanto las *insuflaciones de alumbre* en que tienen gran confianza Guersant, Ramon y Trousseau, como las que se hacen con los *cloruros de cal y de sosa secos*, se han descrito detenidamente en el artículo que acabamos de citar, así como las insuflaciones hechas con *polvos mercuriales*.

Sin embargo, recordaremos la medicacion que empleaba con éxito Loiseau (de Montmartre) que consistia en la insuflacion alternativa de polvos de *alumbre* y de *tanino*.

El *zumo de limon* á altas dósis se ha empleado con ventajas por Revillout (3) que le prescribia á la vez en gargarismos y al interior. Esprime el zumo de quince á veinte limones y le emplea en seguida en

(1) Gintrac, *Journ. de méd. et de chir. pratiq.* t. IV, p. 265.
(2) Gendron, *Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, t. III, p. 395.
(3) Revillout, *Traitement de l'angine couenneuse*, Memoria leida en la Academia de medicina, 20 junio, 1865. (*Gazette des hopitaux*, 1865, n.º 75).

gargarismo, recomendando que se le deje caer á la parte posterior de las fáuces y aun tragarle en el caso en que existan falsas membranas á mas profundidad. Este ácido vegetal las hace desprender y disipa el infarto ganglionar. A pesar del dolor que determina localmente, este medio ha dado constantemente buenos resultados en manos de este práctico.

Escarificaciones. Guersant, que usaba los medios que acabamos de mencionar, cree que sería útil hacerlas preceder de algunas escarificaciones superficiales de las amígdalas. Es cierto que por este medio se hace penetrar á mas profundidad la accion de la sustancia cáustica; pero como estas escarificaciones son dolorosas, y es lícito suponer que pueden tener graves consecuencias, sería necesario poder examinar los hechos para asegurarse de que tienen ventajas evidentes.

Pirotonide. Volvemos á hallar aquí el uso de esta sustancia recomendada por Ranque en el tratamiento de la faringitis simple. El pirotonide es un irritante bastante fuerte y obra por consiguiente del mismo modo que los medicamentos que preceden, aunque en diferente grado, y se puede admitir que en ciertos límites tiene sus ventajas; pero para poder decir positivamente cuál es su grado de eficacia, sería preciso tener hechos numerosos y concluyentes que no poseemos.

J. Lemaire (1) ha indicado los buenos efectos que pueden obtenerse con el *ácido fénico*.

Inyecciones de agua tibia. Despues de haber empleado inútilmente Gintrac en un caso los cloruros y la cauterizacion por el ácido hidroclórico, ha visto que se contenia la enfermedad durante el uso de algunas inyecciones de agua tibia; pero repetimos que es preciso no deducir de aquí que los primeros medicamentos han sido perjudiciales y que el último fué eficaz, pues solo se puede conceder un lugar, y aun este secundario, en el tratamiento de la faringitis seudo-membranosa á estas inyecciones, que hechas con cierta fuerza ayudan á las partes á desprenderse de los fragmentos seudo-membranosos que las obstruyen.

Mas confianza inspiran las *inhalaciones* de agua cargada de una fuerte disolucion de tanino, medio misto en el que se convina á la vez un *ácido* y un chorro directo de agua por medio de un aparato pulverizador. Este medio se ha empleado con mucha frecuencia por Trousseau (2).

En ningun caso *se debe tratar de arrancar con violencia* la falsa membrana que cubre la faringe, puesto que mientras no se hayan contenido los progresos de la afeccion, la falsa membrana tiene mucha propension á reproducirse, y solo se consigue hacer padecer inútilmente al enfermo. Por el contrario, si la enfermedad camina á su curacion, los fragmentos se desprenden fácilmente por sí mismos, y

(1) J. Lemaire, *De l'acide phenique de sou action et de ses applications*, Paris, 1864.

(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. I, p. 435.

bastan los simples gargarismos emolientes para librar de ellos á las partes.

Se deberán emplear los *gargarismos* emolientes ó ligeramente acidulados ó aluminosos al mismo tiempo que los medios anteriores. Se prescriben los *emolientes* cuando parece que la cauterizacion ha producido una irritacion demasiado intensa, y por el contrario los *acídulos* y los *aluminosos* cuando hay poca escitacion y casi ningun dolor en la parte afectada. Guersant propone en este último caso el gargarismo siguiente:

T. Sulfato ácido de alúmina. . . .	4 gram.
Agua.	180 gram.
Jarabe de moras ó miel rosada. .	30 gram.

El *percloruro de hierro* preconizado por Aubum le emplea en disolucion á 30 grados aplicándole tópicamente con un pincel, y al mismo tiempo al interior á dósis de 20 á 30 gotas en un vaso de agua azucarada ó en una pocion. Es un buen medicamento pero no tiene la virtud específica que se le ha atribuido. Trousseau no le concede mas virtud que á los demás ferruginosos; solo tiene la ventaja de ser mas soluble.

Jodin (1) considera la angina seudo-membranosa como el resultado de un agente parasitario y emplea el percloruro de hierro tópicamente con el objeto de destruir el parásito.

Los diversos micrógrafos que han examinado las falsas membranas no han encontrado ni esporos ni vástagos de micelium. Nada hasta ahora prueba la exactitud de la opinion emitida por Jodin. Con igual objeto se han ejecutado insuflaciones con *flores de azufre*.

El cocimiento de *poligala*, aconsejado por Archer y Bretonneau se ha abandonado con justicia. Prôné emplea el *clorato de potasa* al interior á la dósis de 2 á 5 gramos; es un buen medicamento, pero con el que no debe contarse esclusivamente. Las demás sales alcalinas *clorhidrato de amoniaco*, *subcarbonato de amoniaco*, *bicarbonato de sosa*, se han empleado igualmente con objeto de modificar la composicion de la sangre, de disolver las falsas membranas y favorecer la cicatrizacion. El empleo de estos medicamentos se funda mas en ideas teóricas que en nociones prácticas.

Los vomitivos se emplean desde luego á altas dósis con objeto de favorecer la espulsion de las falsas membranas y la caida de las escaras. El *emético* se dá á la dósis de 5 centígramos como vomitivo ó á la de 20 como contra-estimulante. La *ipecacuana* determina menos postracion, pero su accion es menos cierta.

Bouchut (2) dice haber empleado con ventajas la *glicerina* aplicada

(1) Jodin, *De la nature et du traitement du croup et des angines couenneuses. Etude clinique et microscopique*, etc., Paris, 1856.

(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveaux-nes*, 1862, p. 462.

por medio de un pincel ó en gargarismos ó al interior á la dósis de 15 á 30 gramos á cucharadas pequeñas.

La *escision de las amígdalas* cuando se invaden por falsas membranas es un medio empleado con buen resultado por Bouchut (1), Domere, Symyan, Baillot, etc. Pero es menester operar al principio.

Algunos médicos han propuesto recurrir, como *derivativos* ó *revulsivos*, á los *irritantes cutáneos* colocados en un punto mas ó menos distante del asiento del mal: así Mazade, en la *epidemia de Laval*, ha recurrido á los *sinapismos* y *vejigatorios*, y ya hemos dicho que Trousseau ha observado casos en que se han aplicado vejigatorios á la nuca. En la actualidad todo el mundo conviene en que se deben proscribir semejantes medios, puesto que los sinapismos, los pediluvios sinapizados, etc., tienen una accion demasiado débil para oponerse de un modo un poco eficaz á los progresos de la afeccion, y los vejigatorios no son tan solo inútiles sino peligrosos, porque en su superficie es donde ordinariamente se desarrolla la difteritis cutánea de que hemos hablado antes de ahora. Ni aun debe recurrirse á la *vesicacion superficial* tal como la recomienda Bretonneau en la laringitis seudo-membranosa (véase tomo II, art. CRUP), porque en la afeccion de que nos ocupamos no se trata de poner en práctica medios casi desesperados, en razon á que no se halla inmediatamente amenazada la vida del enfermo.

2.° *Tratamiento general.* Seria inútil que volviésemos á ocuparnos de lo que hemos dicho en el artículo CRUP acerca del grado positivo de eficacia de las *emisiones sanguíneas*. No hay un solo caso en que la afeccion se haya contenido de un modo evidente por el uso de un *tratamiento antiflogístico* por muy enérgico que fuese. La *sangría general* es el medio que mas comunmente se emplea en los adultos, y se reserva esclusivamente el uso de las *sanguijuelas* para los niños.

Cuando se quiera recurrir á estos medios, se debe hacer uso de ellos en la época mas cercana posible á la invasion de la enfermedad.

Vomitivos y purgantes. Remitiremos al lector respecto á este punto á lo que hemos dicho de la accion de los vomitivos contra el crup. Es verdad que no poseemos hechos semejantes para apreciar la eficacia de estos medicamentos en los casos de difteritis limitada á la laringe; pero la identidad de las dos afecciones hace que sin violentar la analogía se puedan aplicar á la una las reflexiones que inspira la otra. Guersant empleaba ordinariamente el vomitivo siguiente:

T. Infusion de polígala.	120 gram.
Ojimiel escilítico.	22 gram.
Emético.	5 centigram.
Jarabe de ipecacuana.	30 gram.

Se toma á cucharadas.

(3) Bouchut, *Loc. cit.*, p. 460.

Para que la accion de este medio sea completa, es necesario que no se deje pasar demasiado tiempo de una á otra cucharada de esta pocion; diez minutos ó un cuarto de hora es un intervalo regular.

Los *purgantes* distan mucho de emplearse con tanta frecuencia: sin embargo, hay que hacer escepcion de los *calomelanos*, cuya accion sobre el conducto digestivo está ligada á otra accion propia de los preparados mercuriales.

Preparaciones mercuriales. Hemos hablado ya de las *insuflaciones hechas con los polvos mercuriales*, y así solo trataremos aquí de los medicamentos mercuriales administrados al interior, ó mejor dicho de los *calomelanos* único remedio de este género que por lo comun se ha empleado, y de las *fricciones mercuriales*. William Conolly de Cheltenham, á quien cita Twedie (1), prescribió el mercurio del modo que se siguió en la epidemia de Tours.

Cada dos horas hacia tomar 10 centígramos de calomelanos, y en seguida mandaba dar fricciones mercuriales al cuello, á la espalda y á los brazos, y desde que parecia que empezaba á ceder la lesion local, sobre todo cuando la accion del mercurio se hacia sentir en la boca, iba haciendo mas distantes los intervalos de la aministracion de los calomelanos, cuyo uso suspendia muy pronto y lo mismo las fricciones.

Bretonneau, sin negar absolutamente la utilidad de estos medios, los ha colocado entre los simples ayudantes. Creyendo Guersant escesiva la dósis de calomelanos que daba Conolly, la ha reducido á 5 centígramos y aun á 25 miligramos de cada vez.

Nivet, de Clermont-Ferrand (2) combina el tratamiento por el calomelano, el clorato de potasa y el ácido clorhídrico. Es menester tomar cada hora, dia y noche, medio centígramo de calomelano. Tres veces al dia barnizar las partes con un pincel mojado en la siguiente mistura:

T. Miel rosada.	60 gram.
Clorato de potasa.	2 gram.
Acido clorhídrico.	1 gram.

Para mas detalles véase el tomo II, artículo CRUP.

Cuando se ha creido hallar en la enfermedad caractéres gangrenosos, se han administrado al interior los *tónicos*, y en particular el *vino de quina* y los amargos (véase FARINGITIS GANGRENOSA).

Las *bebidas emolientes*, cuando la calentura es un poco intensa y el dolor algo vivo; *escitantes* como la *infusion de salvia*, cuando no hay dolor y sí mucho abatimiento; la *dieta* en el primer caso, y un poco de *caldo ligero*, sobre todo en los niños, en el segundo, y una *temperatura suave* en una habitacion bien ventilada.

(1) Twedie, *Cycl. of pract. med.*, art. ANGINA.

(2) Nivet (de Clermont-Ferrand), *Epidemies qui out sévidants le Puy-de-Dome* de 1849 á 1864, Paris, 1865.

3.° *Tratamiento preservativo*.. Bastan dos palabras acerca de este punto: todos los medicamentos y todo régimen son ineficaces; solo es útil *alejar los sugetos sanos de los enfermos*.

Breve resúmen del tratamiento.

1.° *Tratamiento local*. Cauterizacion con los ácidos y el nitrato de plata, insuflacion de polvos cateréticos, como alumbre, cloruro de cal, de sosa, etc.; insuflacion de polvos mercuriales, escarificaciones, pirotonide, inyecciones de agua tibia, atemperantes, emolientes, acídulos, gargarismos, escitantes, revulsivos y derivativos.

2.° *Tratamiento general*. Emisiones sanguíneas, vomitivos, purgantes, preparaciones mercuriales, tónicos, amargos, bebidas emolientes ó escitantes.

ARTICULO IX.

FARINGITIS ULCEROSA.

§ I.—Historia. Causas. Frecuencia.

En los principales autores de patologia no se halla una descripcion particular de la *faringitis ulcerosa*, y asi J. Frank apenas hace de ella una vaga indicacion; es preciso ir á buscar en los periódicos y en los tratados especiales, bajo el título de *úlceras de la faringe*, las observaciones aisladas de esta enfermedad, que sin embargo debe interesar al médico bajo todos conceptos.

La *faringitis ulcerosa simple* es, si no del todo desconocida, á lo menos sumamente rara. Las úlceras de la faringe suelen observarse en el curso de ciertas enfermedades, en particular de la *calentura tifoidea*, entre las afecciones agudas, y de la *tisis pulmonar* entre las crónicas. Pero hay otra especie de faringitis ulcerosa, que es sin disputa la mas comun y mucho mas importante que las demás: la *faringitis ulcerosa sifilítica*.

El doctor Hamilton (1) ha descrito una angina ulcerosa que considera como de *naturaleza escrofulosa;* pero no nos parece que está demostrado que la enfermedad no fuese sifilítica, pues los hechos que refiere este autor dejan dudas acerca de este punto. Los casos que cita han sido tratados con buen éxito por la zarzaparrilla, el ioduro de potasio y la cauterizacion con el nitrato de plata.

Faringitis ulcerosa que sobreviene en el curso de otra enfermedad. Segun lo que acabamos de decir, es muy difícil, por no decir imposible, hacer la descripcion de las úlceras de la faringe desarrolladas sin enfermedades anteriores y sin la influencia del virus sifilítico; es preciso, pues, que tomemos de la historia de las enfermedades, de que la

(1) Hamilton, *Dublin Journ. of med. science*, noviembre de 1844.

faringitis ulcerosa es una consecuencia, lo que vamos á decir acerca de ella. Bien conozco que en tales casos solo constituye una complicacion, ó por mejor decir, una *lesion secundaria*, y por consiguiente que segun los principios que varias veces hemos sentado, debiamos limitarnos á hablar de ella cuando tratásemos de la enfermedad principal; pero esta lesion es á veces bastante grave para exigir toda la solicitud del médico, y por este motivo merece que digamos de ella algunas palabras por separado.

Las ulceraciones de la faringe se presentan las mas veces *en el curso de la calentura tifoidea*, y Louis ha notado que jamás se han desarrollado en los sugetos que han muerto antes del dia veinticinco de la enfermedad. Esta afeccion es, pues, una lesion secundaria y tardía, una de esas inflamaciones especiales que se agregan á la enfermedad principal para aumentar su gravedad.

Louis ha hallado esta lesion en un corto número de casos, de donde resulta, á lo menos en el estado actual de la ciencia, que las ulceraciones de la faringe son *uno de los caractéres anatómicos secundarios* de la calentura tifoidea.

Las ulceraciones de la faringe en la *tisis pulmonar* se indicaron primero por Morgagni y despues de un modo mas especial por Cayol, Bayle, Baumes, Louis, Trousseau, Barth, etc., y recientemente en una notable tésis de Julliard (1). Louis (2) dice haberlas curado 4 veces de 120.

§ II.—**Sintomas.**

En los casos en que se desarrolla la afeccion en el curso de una calentura tifoidea, pueden faltar completamente los *sintomas*, como sucede cuando los enfermos tienen delirio ó están sumidos en la soñolencia. En los demás casos, consisten estos sintomas en la *dificultad de la deglucion*, que á veces puede ser muy grande, y en un *dolor vivo* ó en una *punzada* de que hacen mencion algunos autores antiguos. Además la *inspeccion de las fauces* puede hacer conocer en algunos casos la naturaleza y estension de la lesion, lo cual disipa todas las dudas acerca de la causa de estos síntomas.

Unas veces hay una *úlcera ancha* en un punto de las paredes de la faringe, y otras esta se halla *cubierta de ulceritas*, que es lo que se observa con mas frecuencia. En las *grandes ulceraciones* se pueden observar sus bordes despegados y lesiones mas ó menos profundas del tejido mucoso; en las *pequeñas* parece hecha la pérdida de sustancia como con un sacabocados á espensas del tejido mucoso.

Cuando sobrevienen las ulceraciones en el curso de la tisis pulmonar, marchan con lentitud y suceden á los síntomas de una faringitis poco intensa, caracterizada por una sensacion de molestia, picor y cos-

(1) Julliard, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire*, Tésis inaugural, Paris, 1865.
(2) Louis, *Recherches sur la phthisie*, Paris, 1843.

quilleo mas bien que dolor. Este fenómeno morboso no es continuo y se presenta especialmente durante la deglucion.

El fondo de la garganta está mas ó menos encendido; despues aparecen poco á poco pequeños puntos amarillo-claros del tamaño de la cabeza de un alfiler. Estas pústulas se rompen como las vesículas de las aftas y se trasforman en pequeñas ulceraciones (Julliard). Estas ulceraciones se multiplican, aumentan y con ellas la dificultad de la deglucion, el ardor en la garganta, la tos y la espectoracion. A veces se manifiesta una salivacion muy abundante. Estos síntomas claramente descritos por Julliard fueron desconocidos por Louis (1).

§ III.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

En la fiebre tifoidea tiende la enfermedad á desaparecer; su duracion es corta. No sucede lo mismo con la tisis; sus ulceraciones tienen una marcha progresiva y muy larga duracion. Presentan tendencia á estenderse y resisten á los medios de tratamiento. La terminacion favorable es una escepcion.

El desarrollo de estas ulceraciones es variable, pues unas veces se efectúa con latitud y otras con rapidez.

§ VII.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Hemos presentado en el artículo FARINGITIS ULCEROSA SIFILÍTICA y en el artículo SÍFILIS (tomo I) los signos característicos de las afecciones venéreas de esta region. Indicaremos aquí las principales enfermedades en que se manifiestan estas ulceraciones.

La coexistencia de la fiebre tifoidea, de la tisis, auxilia notablemente el diagnóstico. Pero hay otras afecciones con las que puede confundirse la faringitis ulcerosa.

El *cáncer superficial* tiene la forma de una placa dura, de la dimension de una moneda de dos reales, presentando en su superficie una solucion de continuidad de fondo agrisado ó fisuras de variable profundidad. «Así la ulceracion se verifica sobre una placa indurada, de bordes callosos, vueltos hácia fuera con salida de un líquido icoroso mas ó menos abundante y que sangran con facilidad. Tales son los principales caractéres de la úlcera cancerosa (2).»

Las *aftas* son mas superficiales, de mayor persistencia, no presentan bordes tan salientes, ni tan sinuosos. Son mas pequeños, no destruyen los tejidos, ni tienen fondo sanioso ni agrisado.

Las *escrofúlides* se distinguen con facilidad por los antecedentes del enfermo, por los bordes de la ulceracion, irregulares, blandos, festonados, edematosos, no indurados. Benigna la escrofúlide, se alivia y cicatriza; maligna ó serpiginosa, produce funestos desórdenes.

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie*, p. 68.
(2) Julliard, Tésis citada, p. 42.

Las *ulceraciones escorbúticas* se reconocen por los fenómenos concomitantes, la palidez, el edema de los miembros, las manchas purpúreas, las hemorragias, etc.

Los conmemorativos, los hábitos de los enfermos, impiden la confusion de la faringitis ulcerosa con las ulceraciones de los individuos que han sufrido la *intoxicacion mercurial, antimonial* ó *arsenical*. En cuanto á las *ulceraciones* ó *placas de los fumadores*, bastará informarse de qué lado tienen costumbre de colocar la pipa ó el cigarro.

El *pronóstico* varia segun la causa que ha producido la ulceracion.

§ V.—Tratamiento.

Iguales observaciones que para el pronóstico. Se modificará segun la causa de las ulceraciones. El tratamiento local será el mismo que el de la estomatitis ulcerosa. Si existe un estado general se combatirá con los medios apropiados, los tónicos, amargos, preparaciones sulfurosas, aguas sulfurosas, etc.

ARTICULO X.

FARINGITIS GANGRENOSA.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La angina gangrenosa está constituida por el desarrollo de escaras que interesan mas ó menos profundamente los tejidos.

Bretonneau y Guersant admiten la existencia de una verdadera gangrena de la faringe, pero en casos sumamente raros. Mas las investigaciones de los observadores recientes, entre los cuales debemos citar principalmente á Constant, Guibert, Boudet, Rilliet y Barthez, han demostrado que esta afeccion no es tan rara como han podido creer aquellos dos autores, segun los hechos que han observado.

Espondremos rápidamente la historia de esta faringitis, que solo nos presenta un corto número de particularidades que merezcan examinarse.

Aunque *un poco mas frecuente* de lo que se creia, la faringitis gangrenosa es, sin embargo, una afeccion *mucho mas rara* que las demás especies de inflamacion de la faringe, y la prueba es que Rilliet y Barthez, á pesar de sus investigaciones, solo han podido reunir unos veinte casos de este género.

§ II.—Causas.

El primer hecho que se presenta es que la gangrena de la faringe ha aparecido siempre en el curso de otras enfermedades, que son el *sarampion*, la *escarlatina* sola ó unida á las *viruelas*, la *pulmonia*, la

peritonitis, la *calentura tifoidea*, etc. Así se presenta esta faringitis, como lo hacen notar los autores citados, en las afecciones que debilitan profundamente el organismo.

Boudet ha insistido principalmente en la causa general que preside al desarrollo de esta gangrena, y habiendo notado que se presenta en muchos órganos á la vez, que la sangre está fluida y se aproxima á la de los escorbúticos, se ha inclinado á atribuir á la *alteracion primitiva de la sangre* la gangrena que se presenta espontáneamente en los niños, bien sea en la faringe, bien en otro punto.

Edad. Es un poco mas frecuente en los niños menores de seis años que en los que pasan de esta edad. La gangrena de la faringe se presenta tambien en los adultos, y se la observa igualmente en el curso de otras afecciones graves.

En cuanto al *sexo*, no tiene influencia sensible en la produccion de esta enfermedad. El corto número de hechos nos impide decir nada de positivo acerca de la influencia de las *estaciones*.

La aparicion de la enfermedad bajo la forma *epidémica* debe considerarse como dudosa en el estado actual de la ciencia.

Niemeyer (1) cree, por el contrario, que esta faringitis puede presentarse bajo la forma epidémica ó reinar endémicamente en ciertas comarcas.

No se han citado *causas ocasionales* de esta afeccion, si se esceptúa una inflamacion violenta simple, que termina á veces por gangrena. Guersant (2) refiere un caso en que ha visto aparecer la gangrena del tejido de la amígdala.

Tambien se hallan algunos casos mas aislados de angina inflamatoria que han terminado por gangrena, y hemos visto muchas veces gangrenarse porciones del velo del paladar ó de la campanilla á consecuencia de anginas que en estos casos estaban siempre acompañadas de enfermedades graves, ó de los órganos de la respiracion, ó del aparato gastro-intestinal, y que presentaban la forma tifoidea. La gangrena de las fosas guturales parecia siempre en este caso resultado del estado general, y estaba acompañada por lo comun de gangrena en otras partes del cuerpo (Guersant).

Hemos citado antes de ahora (véase FARINGITIS GUTURAL, pág. 545) un caso en que se ha observado la terminacion por gangrena, con la circunstancia notable de que la inflamacion, al parecer de mediana intensidad, estaba casi enteramente limitada al velo del paladar y no presentaba síntomas generales graves.

§ III.—**Síntomas.**

Para hacer la descripcion de los síntomas, es preciso distinguir con Rilliet y Barthez la faringitis gangrenosa en *circunscrita* y en *di-*

(1) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, 1865, t. I, p. 497.
(2) Guersant, *Dict. de méd.*, t. III, p. 134.

fusa. Esta última se estiende á la parte superior de la faringe, á las amígdalas y hasta al velo del paladar; por consiguiente, es accesible á la vista, en cuyo caso se observa unas veces solo en dichas glándulas, y otras tambien en las partes que las rodean, primero un color lívido, despues agrisado y negruzco, y finalmente, algunas veces enteramente negro. Cuando la enfermedad hace progresos, la escara parece desprendida hácia los bordes que están mas ó menos prominentes, y mas tarde las partes blandas están dislaceradas y parecen próximas á desprenderse, ó se hallan enteramente destruidas. Estas lesiones tienen una forma irregular.

Si la gangrena es consecuencia simplemente de una inflamacion intensa, se nota que en las partes que ocupaban la hinchazon y la rubicundez aparece una mancha amarillenta que penetra mas ó menos profundamente y que indica la formacion de la escara. Cuando la enfermedad termina por la curacion, esta escara se desprende al cabo de algunos dias, y deja una pérdida de sustancia encarnada que no tarda en cicatrizarse.

El síntoma á que dá orígen es la *fetidez del aliento*, tanto mas considerable cuanto mas profunda y mas estensa es la alteracion; sin embargo, Rilliet y Barthez han citado un caso en que faltó completamente este síntoma, si bien es cierto que las escaras eran de corta dimension. En el que hemos mencionado antes de ahora el aliento tenia un *olor* bien manifiesto á *materias fecales*, que no podia atribuirse mas que á la presencia de la escara.

En ninguna observacion han notado los autores que hemos citado la existencia del *dolor;* pero, sin embargo, advierten que la corta edad y la debilidad de los enfermos impedian que se hiciese una esploracion suficiente, y á propósito de esto citan dos ejemplos que refieren Guibert y Constant: en uno de ellos hubo al principio un dolor vivo, y en el otro se notó la sensacion de un cuerpo estraño que se manifestaba por los esfuerzos que hacia el niño para introducir los dedos en la cámara posterior de la boca.

La *deglucion* es casi siempre fácil; sin embargo, en el enfermo que ha observado Guibert ha sido notable por su dificultad. Jamás se ha observado la *espulsion de las bebidas por la nariz*, ni la *dificultad de respirar*, ni hubo tampoco en ningun caso mas que en el de Guibert *salivacion saniosa y fétida*, que en este se podia atribuir á una gangrena de las encias.

Niemeyer no está de acuerdo con los demás autores sobre este punto, porque indica el aumento de la secrecion salivar, la salida por las narices de un líquido amarillento, seroso sanguinolento y fétido; la espulsion por la boca ó por la nariz de los alimentos y de las bebidas; accesos de tos espasmódica; infarto de los gánglios sub-maxilares y de los gánglios cervicales.

Síntomas generales. Se han notado, como esclusivamente propios de la faringitis gangrenosa, una *alteracion profunda de las facciones*,

coincidiendo á veces con el principio de la enfermedad una *gran debilidad* y la frecuencia y pequeñez del *pulso*. Los demás fenómenos, tales como la inapetencia, la sed y la diarrea, lo mismo pueden referirse á la enfermedad primitiva que á la faringitis gangrenosa.

En cuanto á las *complicaciones*, no se han estudiado bastante; pero se puede decir en general, que mas bien es la faringitis gangrenosa la que complica á las demás afecciones, que estas las que la complican á ella.

Cuando hay una faringitis *gangrenosa circunscrita* ocupa casi siempre la parte inferior de la faringe en el punto en que se continúa con el esófago, en cuyo caso no se observan mas síntomas que la fetidez del aliento. Mas adelante, al hablar del diagnóstico, diremos cómo se deben estudiar los hechos en estos casos difíciles.

Algunas veces se ha observado esta forma de gangrena residiendo en las amígdalas ó en otras partes accesibles á la vista; y los casos de este género entran, esceptuando la poca estension de la lesion, en la descripcion anterior.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* de la faringitis gangrenosa es muy rápido, y cuando en la forma difusa se anuncia su presencia por uno de los síntomas que hemos indicado, la faringe se halla ya invadida en gran estension. Esta especie de faringitis gangrenosa tiende constantemente á hacer progresos, y así no tarda en propagarse á los tejidos inmediatos, traspasar los límites de la faringe y estenderse á la mucosa de la parte superior de la laringe, presentando siempre su forma en todos los puntos á donde se estiende. Algunas veces respeta la laringe y se detiene de pronto en el punto en que la mucosa cubre á la epiglotis. La faringitis gangrenosa circunscrita, aunque limitada en su principio, puede estenderse á la epiglotis y hasta penetrar en la laringe.

La *duracion* de la gangrena de la faringe, cualquiera que fuese su forma, ha variado de dos á seis dias en los casos que han reunido Rilliet y Barthez, y por lo comun está subordinada á la mayor ó menor debilidad y estenuacion del enfermo, y á la gravedad de las afecciones concomitantes.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

Las lesiones anatómicas presentan muy diverso aspecto segun la forma de la afeccion. En la *faringitis gangrenosa circunscrita* se hallan placas unas veces ovales y otras perfectamente redondeadas, y cuya dimension varía entre la de una lenteja pequeña y una peseta. Las escaras gangrenosas que se hallan á veces en la epiglotis y en la misma laringe presentan igual regularidad. Estas placas están deprimidas, tienen un color gris oscuro negruzco y hasta enteramente negro, y

exhalan un olor de gangrena; sus bordes están cortados perpendicularmente y amarillentos, y por debajo de la porcion gangrenada han desaparecido la mucosa y una parte del tejido sub-mucoso. Cuando se hallan al descubierto las fibras musculares no se observa en ellas ninguna alteracion, y la mucosa circunvecina no está roja, ni engrosada, ni reblandecida. Despues de la caida de la escara queda una ulceracion que puede cubrirse á veces de una falsa membrana.

En la *faringitis gangrenosa difusa* las escaras no ofrecen ninguna regularidad, y es difícil reconocer el límite entre los tejidos sanos y los gangrenados. En estos casos penetran las lesiones á una profundidad muy variable.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Cuando la gangrena se presenta en las amígdalas y aun en los casos en que reside en la parte posterior y superior de la faringe, su *diagnóstico* es bastante fácil, pues bastan la simple inspeccion y el olor característico del aliento. Pero la gangrena circunscrita no se observa por lo comun en los puntos de este órgano accesibles á la vista, y entonces apenas queda otro medio, como ya hemos dicho, de poder ayudar á reconocerla, mas que el olor fétido; pero este olor puede provenir de una gangrena del pulmon, y por consiguiente será preciso proceder por esclusion y asegurarse de que no padece este último órgano (véase tomo II, art. Gangrena del pulmon).

La gangrena de la faringe ¿se puede confundir con la de la boca ó de los órganos respiratorios? La libertad perfecta de la respiracion ó la falta de espectoracion gangrenosa, si fuese imposible la esploracion de las fáuces, bastarian por sí solas á asegurar el diagnóstico. «Pero en los casos de esta naturaleza el error de diagnóstico no seria de mucha gravedad, puesto que se trata de enfermedades casi necesariamente mortales (1).»

En la faringitis gangrenosa hay placas negras y deprimidas que tienen desde el principio el aspecto gangrenoso, y que dejan despues de su eliminacion una pérdida de sustancia mas ó menos considerable. Por el contrario, en la faringitis difterítica, los fragmentos seudomembranosos, prominentes y de color gris sucio, no toman la forma gangrenosa hasta una época mas ó menos adelantada de la enfermedad, y dejan despues de su caida la mucosa intacta ó apenas escoriada.

(1) Rilliet y Barthez, *Maladies des enfants*, t. II, p. 176.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

Signos distintivos de la faringitis seudo-membranosa y de la faringitis gangrenosa.

FARINGITIS GANGRENOSA.	FARINGITIS SEUDO-MEMBRANOSA DE APARIENCIA GANGRENOSA.
Placas gangrenosas deprimidas, de color gris oscuro, negruzco y hasta enteramente negro.	*Colgajos seudo-membranosos* ordinariamente *gruesos*, grises y negruzcos.
Aspecto gangrenoso desde el principio.	Al principio manchas de color gris ó gris amarillento, *que tardan en tomar el aspecto gangrenoso.*
Por debajo de las escaras, *pérdida de sustancia* mas ó menos profunda.	Despues de la caida de los colgajos, *no queda pérdida de sustancia* de la mucosa ni de los tejidos subyacentes.

Pronóstico. Las malas condiciones en que se presenta la gangrena de la faringe hacen que sea muy grave su *pronóstico*. Si puede haber algunas esperanzas de curacion, será en la faringitis gangrenosa circunscrita, pues no se ha citado ningun ejemplo evidente de curacion de la gangrena difusa.

§ VII.—**Tratamiento.**

El *tratamiento tópico* ha sido el que desde luego ha llamado la atencion. Desde que se perciben las escaras, se trata de limitarlas cauterizándolas, para lo cual se han usado los ácidos sulfúrico y nítrico, el nitrato de plata ó bien las *aplicaciones de cloruro de cal*. Rilliet y Barthez dán la preferencia á estas últimas sobre los cáusticos mas enérgicos, que en ciertos casos les ha parecido que mas bien aceleraban que contenian los progresos de la gangrena. El cloruro de cal tiene además la ventaja de obrar como desinfectante, y para su aplicacion véase lo que hemos dicho en el artículo ESTOMATITIS GANGRENOSA.

La *cauterizacion* solo es posible cuando la gangrena reside en las amígdalas ó en las partes de la faringe accesibles á la vista; pero ya hemos dicho que la circunscrita se halla á demasiada profundidad para que el pincel pueda alcanzarla. Entonces se recurre á los diversos *gargarismos antisépticos*, tales como el siguiente:

T. Sal amoníaco . . . . 1,15 gram.
Alcanfor. . . . . 2 gram.

Se tritura en

Infusion de quina. . . . . 500 gram.

Tambien se puede emplear el que ha aconsejado Renauldin (1):

T. Cocimiento de quina.	240 gram.
Ojimiel simple.	30 gram.
Alcohol alcanforado.	15 gram.
Hidroclorato de amoniaco. . . .	3 gram.

No siempre pueden los enfermos hacer gárgaras y así su estado de debilidad y su indocilidad, sobre todo en los niños pequeños, son obstáculos que se evitan haciendo con una geringuilla *inyecciones* con los gargarismos anteriores ó bien de *ácidos vegetales*, un *cocimiento de quina* y sobre todo *zumo de limon*.

Vomitivos. Los autores han aconsejado al mismo tiempo que estos medios, los *vomitivos* á cortas dósis con el objeto de favorecer la espulsion de las escaras desprendidas, y los que mas se usan son los *polvos de ipecacuana* y el *tártaro emético* á dósis refractas. Rilliet y Barthez temen produzca malos efectos la absorcion en el estómago de las secreciones pútridas de la membrana mucosa, y para remediar estos inconvenientes creen que son útiles los vomitivos; mas esta es una idea teórica que necesita estar comprobada por hechos concluyentes.

Además de los vomitivos se han usado tambien los *purgantes* en los casos en que habia estreñimiento, y por lo general bastan las *lavativas oleosas* ó los purgantes ligeros, como 8 á 15 gramos de *aceite de ricino*.

La postracion que acompaña á la gangrena de la faringe en la gran mayoría de los casos ha movido á la mayor parte de los autores á emplear simultáneamente los tónicos y los escitantes, y así han combatido este síntoma con el *cocimiento de quina* acidulado con algunas gotas de *ácido sulfúrico*, ó hecho mas activo por la adicion de los *cloruros de sodio* ó *de calcio*, á la dósis de 75 milígramos por 30 gramos de vehículo, con el vino generoso y las infusiones de menta, salvia, romero, etc.

El *régimen* prescrito no ha sido severo en la mayor parte de los casos. Cuando se ha conservado el apetito se han prescrito los caldos, sopas y sustancias analépticas. En los casos en que el enfermo ha podido soportar una nutricion mas sustanciosa, se ha dado la preferencia á los alimentos semisólidos.

Resúmen y prescripciones. Resulta que se ha tenido mas confianza en el tratamiento tópico, pero por desgracia la persistencia de la enfermedad y su terminacion funesta han venido las mas veces á probar que eran inútiles todos los medios. Así es que el poco efecto producido por este tratamiento en los casos graves, le quita mucha de su importancia.

(1) Renauldin, *Dicc. de ciencias médicas*, art. ANGINA.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE FARINGITIS GANGRENOSA, EN QUE LAS ESCARAS SON ACCESIBLES Á LA VISTA.

1.° Para bebida, cocimiento de quina, al que se añaden algunas gotas de ácido sulfúrico ó de cloruro de sodio ó de cal, ó bien las infusiones de salvia ó romero.

2.° Tocar las escaras con un pincel empapado en una solucion de cloruro de cal, en la proporcion siguiente:

T. Agua.	50 partes.
Cloruro de cal.	18 partes.

Disuélvase.

3.° Como vomitivo se prescribirá el jarabe de ipecacuana á la dósis de 16 gramos en dos veces para los niños.

O bien

T. Tártaro emético.	5 centig.
Agua destilada de menta.	32 gram.
Agua destilada simple.	250 gram.

Se toma en cinco veces con media hora escasa de intervalo para los adultos.

4.° La lavativa purgante siguiente:

T. Aceite de ricino.	60 gram.
Cocimiento de altea.	250 gram.

5.° Como régimen, caldos, sopicaldos, analépticos, vino y tónicos.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE FARINGITIS GANGRENOSA, EN QUE LAS ESCARAS SON INACCESIBLES Á LA VISTA.

1.° La misma tisana que en la prescripcion anterior.

2.° Gargarismos antisépticos (véase pág. 645). Si no son posibles los gargarismos, inyectar la solucion antiséptica por medio de una geringuilla.

3.° Vomitivos, purgantes y régimen, como en la prescripcion anterior.

ARTICULO XI.

CÁNCER DE LA FARINGE.

1.° *Cáncer de las amígdalas.* Esta afeccion es mas comun en las amigdalas que en la cavidad faríngea. Velpeau, que ha practicado la

estirpacion de estas glándulas en un caso en que el cáncer era evidente, ha observado otros muchos ejemplos. Mason Warren cita tambien otro, y Vidal, de Cassis, ha visto en el hospital de la Caridad un sugeto que padecia esta afeccion (1).

§ I.—Causas.

Esta afeccion rara solo se ha observado en los *ancianos*, pero el corto número de casos no permite decir si ha habido causas predisponentes ú ocasionales.

§ II.—Síntomas.

Los principales caractéres de esta enfermedad son: un *tumor* abollado, irregular, duro al tacto, que ocupa las amígdalas, separa los pilares del velo del paladar y dificulta los movimientos de la mandíbula, la deglucion y á veces la respiracion, á los cuales debemos añadir su larga duracion. Cuando el tumor está *ulcerado*, se presentan *dolores* lancinantes sumamente vivos. La materia de la *espectoracion*, ó mas bien de la *espuicion*, presenta filamentos de sangre, y por la inspeccion se nota la existencia de una *úlcera* irregular de bordes levantados.

El estado general puede ser satisfactorio, aun cuando el cáncer haya hecho progresos bastante considerables, como en el caso observado por Mason Warren; pero por lo comun hay pérdida de fuerzas, digestion penosa, enflaquecimiento, y en una palabra, los *síntomas generales* propios de las afecciones cancerosas.

§ III.—Tratamiento.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en emplear los medios prescritos en las demás especies de cánceres, los que indicaremos detenidamente al tratar del cáncer del estómago, mas si la afeccion hace progresos alarmantes, y si está todavía limitada á la glándula, se debe practicar su *estirpacion*.

En el caso que refiere Velpeau, habia penetrado el cáncer á bastante profundidad para que se creyese prudente ligar antes de la estirpacion la carótida primitiva. Mason Warren no ha tomado esta precaucion, pero se ha visto precisado á emplear el *cauterio actual* para contener la sangre. La enferma á quien operó se curó, pero seis meses despues sucumbió de una peritonitis, de modo que este hecho no puede ilustrar la cuestion de las *recidivas*.

2.° *Cáncer de las paredes de la faringe.* Todavía es mas raro que se presente el cáncer en las paredes de la faringe, y así es que apenas

(1) Vidal (de Cassis), *Traité de pathologie externe*, 5.ª edicion, Paris, 1864, t. III, p. 639.

existen algunos ejemplos de esta lesion, y citaremos principalmente uno que han referido Cabanellas y Corbin (1).

Esta afeccion, que consiste en una *tumefaccion* irregular y abollada, con ulceracion consecutiva, destruccion mas ó menos estensa de las partes blandas y conversion de estas partes en materia grumosa, es enteramente superior á los recursos del arte.

Tratamiento. Calmar los dolores por medio de gargarismos emolientes y opiados, introducir en el estómago á beneficio de una sonda esofágica, alimentos líquidos cuando se hace imposible la deglucion, y poner en uso los medios que indicaremos al tratar del cáncer del estómago, tal es la conducta que se debe seguir en estos casos desesperados. Fácilmente se comprende la razon del por qué no nos detenemos mas en estas afecciones; pero sin embargo, debemos añadir que en un caso muy grave en que habian llegado las lesiones hasta el punto de impedir que el enfermo separase los dientes, Jobert ha obtenido la mortificacion del tumor principal y de los demás tumores que ocupaban el cuello, *ligando la carótida.* Este es un medio que no debe echarse en olvido en semejantes casos.

ARTÍCULO XII.

DILATACION DE LA FARINGE.

La dilatacion de la faringe es una afeccion muy rara, como lo ha hecho notar Berard (2). En el caso que cita este autor, y que pertenece á Rokistanski, de Viena, la dilatacion de la faringe no era mas que una consecuencia del estado del esófago, que presentaba en su parte superior un ensanchamiento y por debajo una estrechez muy grande. Es probable que la dilatacion de la faringe solo se efectúe en casos análogos, y por consiguiente que no constituya una afeccion aislada, siendo la estrechez del esófago, de que ella es una consecuencia, la que debe mas bien fijar la atencion del médico. Además, esta estrechez es la que ocasiona casi todos los síntomas que se observan, tales como la *dificultad del paso de los alimentos y de las bebidas*, la sensacion penosa que se percibe á lo largo de la cavidad torácica, los trastornos de la digestion, etc. La caida del líquido como en un conducto inerte y el ruido particular que de ello resulta, fenómenos que dependen de la amplitud escesiva de la faringe, que no puede contraerse lo suficiente, son tal vez los únicos signos que pertenecen propiamente á la dilatacion.

En cuanto al *tratamiento*, solo se aplica á la estrechez del esófago, de que hablaremos mas adelante. Basta lo que hemos dicho para demostrar que seria inútil entrar en mayores detalles respecto á este particular.

(1) Cabanellas y Corbin, *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 122, 1831.
(2) A. Bernard, *Dict. de méd.*, t. XXIV, 1841, art. PHARYNX (Pathologie).

No se han citado ejemplos de *paralísis* limitada á la faringe, por lo que es preciso remitir al lector á lo que diremos al tratar de la paralísis del esófago.

ARTÍCULO XIII.

PARALÍSIS CONSECUTIVAS Á LA ANGINA SEUDO-MEMBRANOSA.

Hoy se considera la difteritis como una enfermedad general, aunque ordinariamente no presente mas que manifestaciones locales en la faringe y la laringe. En efecto, fácil es de demostrar que toda la economía se afecta haciendo manifestacion las falsas membranas en el ano y la vulva, sobre las heridas antiguas ó recientes, por el estado caquéctico de los enfermos, la tendencia á las pulmonías de mal carácter y las erupciones anormales que la acompañan (G. Sée). Un hecho que aumenta el valor de estas pruebas, es la tendencia á las alteraciones de la inervacion, y especialmente la paralísis muscular.

Las *paralisis diftéricas* no se han estudiado hasta estos últimos años, no porque sean mas conocidas en nuestros dias, sino porque se ha comprendido mejor la relacion que existe entre ciertas paralisis y la angina seudo-membranosa que las precede.

§ I.—**Historia.**

Es imposible encontrar el menor dato del objeto que nos ocupa en los autores que se han ocupado de las enfermedades de la garganta, especialmente en Areteo, Boerhaave y Van Swieten. Borsieri (1) en la descripcion de la *angina paralítica* no hace ninguna alusion á la afeccion que nos ocupa. Bretonneau no se ocupa tampoco de ella en sus primeros trabajos. Maingault ha podido recoger algunas observaciones dispersas en los autores. Chomel (2) en una disertacion en 1749 hace mencion de ella á proposito de una enfermedad gangrenosa de la garganta; Guimier (3), de Vouvray (Indre et Loir) en 1828 indica tambien los mismos accidentes. En 1836 (4), Loyanté, médico de Preuilly (Indre et Loire) refiere dos casos de ceguera consecutiva á una angina diftérica. Al final del mismo año, Orillar (de Poitiers) describió ya precisamente la paralisis consecutiva á la difteritis.

Pero estos son solo casos aislados; estaba reservado á Trousseau (5) conocer la realidad de la relacion que existe entre la difteritis y ciertas paralisis, debiéndose á él el nombre de *paralísis diftérica.* Este

(1) Borsieri, *Instit. méd. prat.*, Lipsiæ, 1826, tomo XIX, p. 364.
(2) Chomel, *Dissertation historique sur le mal de gorge gangreneux qui à regne parmi les enfants l'anne derniere*, Paris, 1749.
(3) Guimier, *Memoire sur une epidemie d'angine maligne*, etc. (*Journ. gen. de med.*, 1828).
(4) Loyanté, Tésis de Montpellier, 1836.
(5) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. I.

punto se trata por él de un modo admirable en sus lecciones clínicas.

Maingault (1) en su Disertacion Inaugural estudió solamente la parálisis del velo del paladar y de la faringe.

En 1855 Bretonneau (2) publicó el caso observado por Herpin; y en 1857, Faure (3) dió á conocer nuevas observaciones.

Una comunicacion de Maingault (4) á la Sociedad de medicina de los hospitales, llamó la atencion sobre este asunto, multiplicándose los trabajos á él referentes. Citaremos el Informe de Roger (5) y las tésis de Paley (6), Pérate (7), Péry (8), H. Boutin (9), Ranque (10), V. Revillout (11) y Gros (12).

En las sociedades científicas han presentado numerosos casos muchos médicos. Citaremos especialmente las comunicaciones de Gillete y de Bouvier, Gubler, Marrotte, Vigla, Duchenne (de Boulogne). Blache ha visto numerosos ejemplos de parálisis diftérica.

Los trabajos mas completos sobre este asunto son hasta ahora la Memoria de Maingault (13), la *Clinique de Trousseau*, y las *Investigaciones clínicas* de H. Roger (14).

Entre los autores estrangeros que se han ocupado de este objeto citaremos, en Inglaterra Gull, Kingsford, Sauderson, Dixon y Peter Cader.

§ II. **Síntomas.**

Las parálisis consecutivas á la difteria son muy comunes. Péry reunió veintitres casos en su tésis y Maingault consultó cincuenta observaciones para componer su memoria. Es cierto que presenta algunos dos veces. En la estadística del año 1860 (15) en que se reunieron

(1) Maingault. *De la paralysie du voile du palais*, tésis, Paris, 1854, núm. 194.
(2) Bretonneau, *Archives generales de medecine*, Paris, 1855, 5.ª série, t. V, p. 1, y t. VI, p. 257.
(3) Faure, *Union medicale*, 1857, p. 57 y 65.
(4) Maingault, 13 de abril de 1859.
(5) Roger, *Union medicale*, 1859, t. III, p. 163 y t. IV, p. 101.
(6) Paley, *Angine diphtheritique maligne*, tésis, Paris, núm. 101.
(7) Pératé, *Essai sur la diphtherite*, tésis, Paris, 1858, núm. 216.
(8) Péry, *Certains phénomènes que l'on observe après l'angine diphtheritique et que l'on peut designer sons le nom de paralysie diphtheritique*, tésis, Paris, 20 de mayo de 1859, núm. 101.
(9) Boutin, *De la paralysie consecutive à la diphthérite*, tésis, 25 de mayo de 1859, núm. 103.
(10) Ranque, *Des paralysies consecutives á l'angine couenneuse*, tésis, Paris, 13 de junio de 1859, núm. 116.
(11) Revillout, *Quelques mots sur les paralysies et leurs causes*, tésis, Paris, 23 de agosto de 1859, núm. 199.
(12) Gros, *Des accidents consecutifs á la diphtherite*, tésis, Paris, 1859, núm. 170.
(13) Maingault, *Sur les paralysies diphtheritiques* (*Arch. gen. de med.*, Octubre, 1859, 5.ª série, t. XIV.
(14) Henry Roger, *Recherches cliniques sur la paralysie consecutive á la diphtherite* (id., 1862).
(15) Roger, Memoria citada, p. 9.

todos los casos observados durante la anualidad, en las visitas médicas del hospital de Niños (esceptuando las salas de herpéticos y escrofulosos) todos los casos de difteritis mas ó menos generalizados (angina seudo-membranosa, crup laríngeo, traqueal ó bronquial) llegaron á la cifra de doscientos diez, de los que en treinta y un caso se observaron parálisis locales ó generalizadas.

En la convalecencia de la angina seudo-membranosa es cuando se observan las parálisis. En el caso de Herpin sobrevinieron al décimo quinto dia de su *restablecimiento incompleto*. Generalmente comienzan por el *velo del paladar* y la *faringe*. La *deglucion se dificulta*, las bebidas salen por las fosas nasales, á veces caen los alimentos sobre el orificio laríngeo y determinan sufocacion y accesos de tos produciendo en muchos casos la muerte. Maingault y Duchenne (de Boulogne) padre, han señalado la imposibilidad de apagar soplando una bugia, de hinchar los carrillos, de ejercer la succion y de gargarizar. La esploracion de la boca hace ver que el velo del paladar está péndulo casi inmóvil y poco sensible á las escitaciones ejecutadas directamente como la titilacion, picadura, etc. Los *músculos posteriores del cuello* pierden su accion y la cabeza se dobla adelante y oscila lateralmente. Los brazos ó las piernas se debilitan, y la progresion es irregular ó imposible. Con frecuencia se observan *amaurosis*, *dilatacion* de una ó de las dos *papilas;* parálisis del *recto* y de la *vejiga*. En algunos casos ha observado H. Roger *albuminuria*.

Estas parálisis son á veces incompletas y constituyen mas bien una disminucion que la pérdida de la potencia muscular.

Es raro observar un conjunto completo de debilidades musculares; no suele presentarse mas que en dos ó tres localizaciones como una parálisis de la faringe y una amaurosis, una parálisis de los músculos del cuello, de los miembros inferiores, de la vejiga y del recto. La parálisis del velo del paladar y de la faringe no se observan siempre aunque las demás partes del cuerpo estén afectadas de este accidente. Hé aquí, segun Péry (1), cómo se distribuyeron las parálisis en 25 casos.

Parálisis de los miembros inferiores. . . .	16	veces.
— — — superiores. . .	9	—
— del velo del paladar.	10	—
Semi-parálisis de los músculos de la parte posterior del cuello y de la espalda. . .	5	—
Estrabismo.	2	—
Parálisis de la lengua.	1	—
— de la vejiga.	1	—
— del recto.	1	—

Como se vé en este cuadro las parálisis se asocian, pero en pe-

(1) Péry, *Loc. cit.*

queño número. La *sensibilidad tactil* está *disminuida* ó *abolida*.

El estado general es siempre malo, aunque haya desaparecido la angina diftérica: los convalecientes conservan el color pálido en la cara, debilidad de todas las funciones é inaptitud completa para toda ocupacion; sobreviene edema en los miembros inferiores. La observacion de Herpin, cirujano del hospital general de Tours, dá una idea exacta de la reunion de estos fenómenos. Este médico prestaba sus cuidados á un niño afectado de angina diftérica: «El niño indócil, difícil de sujetar, tosia y lanzaba violentamente sus esputos. Una vez el orificio de mi nariz izquierda recibió la espuicion; la necesidad de continuar la cauterizacion no me dejó tiempo ni para lavarme, ni limpiarme. Algunos dias despues romadizo del lado izquierdo, voz nasal; mas tarde angina faríngea dolorosa, insomnio nocturno, malestar considerable, debilidad, enfriamiento. Por la mañana las dos amígdalas y la úvula estaban envueltas completamente por una incrustacion blanca (26 cauterizaciones). Tres veces se desprendieron las falsas membranas que cubrian la úvula y se reprodujeron. (Simple inspiracion de alumbre tomado como tabaco, alimentacion escasa). Deglucion difícil, espuicion abundante y fétida; evacuaciones cargadas de seudo-membranas. Restablecimiento incompleto, palidez. Quince dias despues dolor en las muñecas, alteraciones de la vista, constriccion de la garganta: parálisis del velo del paladar que se quedó completamente insensible; regurgitacion, vuelta de los alimentos por las narices. (Reposo obligado. Leche de burra. Reaparicion de la facultad de entregarse á los quehaceres domésticos). Un poco mas tarde, sensacion de hormigueo en los dedos gruesos de los piés que se elevó hasta las rodillas. Propension difícil y muy lenta, siendo mas penosa al subir. Este estado continuó sin alivio durante seis semanas. El mismo hormigueo ganó las manos y sus dedos hasta que perdí la facultad tactil. El 10 de Agosto, baños de mar en Pornic; al segundo baño cesaron por completo todas estas molestias (1).»

La *pérdida de la sensibilidad tactil* (anestesia) y de la *sensibilidad del dolor* (analgesia) se observan con mucha frecuencia y son segun Bouchut (2) un signo de generalizacion de la enfermedad y de intosicacion de toda la economía.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Faure (3) fué el primero que observó el aspecto general especial: «Toda la parte superior del tronco se dirige hácia atrás; la cabeza por el contrario, se inclina adelante sobre el pecho: todas las masas musculares del cuello y del tronco están debilitadas, es imposible á los

(1) Bretonneau, *Archives generales de medecine*, 1855.
(2) Bouchut, *Rapport de M. le professeur Trousseau á l'Acad. de Med.* (*Bull. de l'Acad. de Med.*, 1858-59, t. XXIV, p. 99).
(3) Faure, *Union medicale*, 3, Enero, 1857.

enfermos elevar la cabeza y esta cae inerte en todos sentidos.» A veces se unen á estos síntomas disnea considerable. Trousseau (1) llama la atencion sobre la apariencia de idiotas que esta parálisis puede dar á algunos sugetos y sobre la mutabilidad de los accidentes. Así la parálisis que se presenta en un miembro puede disminuir para aparecer en el otro.

La parálisis puede afectar los músculos de la vida orgánica. Así se han observado parálisis del diafragma, del intestino, del recto, de la vejiga, de donde resulta estreñimiento pertinaz, disuria. Se observan tambien retenciones de materiales fecales y de orina cuando la parálisis afecta los esfínteres.

Trousseau ha observado la parálisis de las facultades viriles llevadas á veces hasta la anafrodisia completa.

Los sentidos especiales, el olfato, el gusto, el oido se afectan á veces por la parálisis; pero la vista es la que con mas frecuencia se altera. En general lo que se observa es la presbicia, mas rara vez la miopía, y mas aun la amaurosis. Follin esplica estos fenómenos por la parálisis de ciertos músculos del ojo, porque la esploracion oftalmoscópica no demuestra ninguna alteracion.

Esta parálisis se presenta bajo dos formas: una *benigna*, que es la que hemos descrito y es la mas frecuente; la otra *grave*, en la que se observan alteraciones respiratorias, vómitos, delirio, convulsiones y por último fenómenos atáxico-dinámicos. La presencia de la *albúmina* en las orinas no es un fenómeno constante.

Las parálisis diftéricas comienzan en la convalecencia de la angina diftérica; comienzan por alteraciones de la sensibilidad, hormigueos; la debilidad y la parálisis de los músculos se presenta en seguida; acrecentándose los accidentes se producen alteraciones de la nutricion, despues decrecen y desaparecen completamente.

El *curso* es, pues, ascendente y decreciente.

La *duracion* de la parálisis diftérica es larga; en las observaciones recogidas ha durado de algunos meses á un año.

La curacion espontánea es la *terminacion* mas comun, pero es muy lenta y reclama su activamiento por los medios terapéuticos. Sin embargo, se observa la muerte en los niños pequeños con alguna frecuencia ya dependa de una debilidad general de la economía, bien reconozca por causa la alimentacion insuficiente, á consecuencia de la parálisis de la faringe ó por la penetracion de los alimentos en la laringe.

En la forma *grave* la muerte se produce por adinamia ó ataxia.

§ IV.—Causas.

Las primeras observaciones referidas esclusivamente á la parálisis

(1) Trousseau, *Clinique medica de l'Hotel Dieu*, 2.ª ed., t. I, p. 407.

de la faringe y del velo del paladar, hicieron creer que la paralísis era un simple accidente local dependiente de una *alteracion de los músculos* subyacentes á la mucosa primitivamente afectada. Pero se ha renunciado á esta opinion al observar el desarrollo de paralísis en los miembros superiores, paraplegias, atonías del recto, de la vejiga, estrabismo, etc. Algunos médicos han supuesto una *accion refleja* de la médula. Por último, Bretonneau y Trousseau ven en la paralísis diftérica una intoxicacion análoga á la que producen los venenos minerales, como el plomo, el mercurio, y los venenos animales, como ciertos pescados (los huevos de carpa, de barbo, etc.). «Bretonneau asimila á los accidentes secundarios y terciarios de la sífilis, los síntomas de paralísis generalizada despues de la difteritis, siendo estos para él la manifestacion mas evidente de lo que se ha llamado difteritis crónica ó constitucional. Fundada esta interpretacion de los hechos sobre la propiedad contagiosa y virulenta de la difteria y en el intervalo que separa la paralísis diftérica de la misma difteritis (1).»

La causa real de las paralísis diftéricas, dice Trousseau (2), «es la intoxicacion de la economía por el principio morboso que dá lugar á la enfermedad de la que dependen sus accidentes; proceden de la perturbacion que sufre el sistema nervioso de un modo especial que no conocemos hasta ahora y es posible nos sea siempre desconocido.»

Creemos deber hacer notar que entre las personas afectadas de paralísis diftérica se encuentran *dos médicos* que prestaban sus auxilios á enfermos afectados de angina seudo-membranosa; circunstancia que confirma la propiedad contagiosa de esta enfermedad y que debe tenerse en cuenta por las personas que cuidan á estos niños para tomar todas las precauciones posibles para evitar el contagio. Sabido es que se ha negado la inoculabilidad de la difteritis; pero hay otros medios de contagio.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* es fácil por las noticias suministradas por los antecedentes del enfermo. Una enfermedad anterior de la garganta, una angina, etc., servirán para distinguir la paralísis diftérica de las demás.

El *pronóstico* es en general poco grave: la muerte no se verifica sino en la forma grave, indicada anteriormente, ó bien por complicaciones ó accidentes, como lo ha observado Jardieu en uno de sus enfermos, que en la convalecencia se asfixió por un bolo alimenticio que se introdujo en la laringe.

(1) Boutin, Tésis citada.
(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. I, p. 417.

§ VI.—Tratamiento.

Consistirá en tónicos y reconstituyentes, quina, amargos, ferruginosos, alimentacion sustanciosa, vino añejo. Se escitará la piel con fricciones secas ó lociones alcohólicas; se aconsejarán baños de mar (Herpin), los baños sulfurosos, la hidroterapia y la faradizacion (Ducheune de Boulogne).

En la declinacion de la enfermedad se podrán emplear las preparaciones de estricnina, pero con suma prudencia.

CAPITULO III.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.

Las afecciones principales de este conducto son muy raras.

Las enfermedades del esófago pueden comprenderse en la clasificacion siguiente: 1.° *hemorragia*; 2.° *esofagitis simple*, *abceso*, *gangrena y rotura*; 3.° *esofagitis seudo-membranosa*; 4.° *esofagitis ulcerosa*; 5.° *cáncer*; 6.° *dilatacion*; 7.° *estrechez ú obstruccion*; 8.° *espasmo del esófago ó esofagismo*, y 9.° *paralisis*.

No hemos comprendido en esta numeracion el *reumatismo del esófago*, de que trataremos en las enfermedades del sistema locomotor. Tampoco hemos hablado de las *perforaciones* que son una consecuencia de una de las afecciones anteriores y que indicaremos al tratar de ellas; en cuanto á los *tumores* que se forman cerca del esófago y le comprimen, ó á los *focos* que se abren en su interior, los referiremos ó bien á la inflamacion, como en los casos de abcesos, ó á las perforaciones, como en los de rotura de un aneurisma, ó finalmente á las estrecheces, como cuando hay un tumor sólido que disminuye el calibre de este conducto.

Casi todas estas afecciones eran conocidas de nuestros antepasados con el nombre de *disfagia*, y haciendo predominar este síntoma principal, hacian de él una enfermedad distinta de la cual se consideraban tan solo como causa las lesiones que acabamos de enumerar. Pero hay demasiada diferencia entre estas diversas lesiones, en cuanto al curso de la enfermedad, á su gravedad y á los medios terapéuticos que deben ponerse en uso, para que pueda considerarse en la actualidad á la disfagia mas que como un síntoma comun, que tiene mas ó menos valor segun los casos.

ARTICULO I.

HEMORRAGIA DEL ESÓFAGO.

Se han citado casos de *sanguijuelas* que han penetrado hasta el esófago y han dado orígen, por su picadura, á una hemorragia que ha durado ordinariamente mucho tiempo. Se halla un ejemplo de esto en el diario de Vandermonde (1758): cuatro militares han padecido durante cerca de quince dias un flujo de sangre por la boca, unas veces en gran cantidad y otras en muy poca. La hemorragia ocasionaba á veces *tos;* pero otras salia la sangre por simple *espuicion*. Se presentaba como síntoma comun una *sensacion de prurito* ó mas bien la *sensacion de un gusano* que se arrastraba, ó en el esófago ó en la abertura posterior de las fosas nasales. Finalmente, los enfermos esperimentaban una especie de *constriccion*, ó bien sentian un *obstáculo* en la garganta, y la *voz* estaba alterada. Los cirujanos del ejército de Africa han observado casos semejantes en soldados que habian bebido en los arroyos donde habia sanguijuelas muy pequeñas.

Hemos citado estos ejemplos porque la picadura de las sanguijuelas es casi la única causa de hemorragia que nos interesa, puesto que si la salida de la sangre depende de la *rotura de un aneurisma* en el esófago, como sucede algunas veces, este es un accidente de otra afeccion que ya hemos estudiado, y si es consecuencia de una *herida* de este conducto, la enfermedad entra completamente en el dominio de la cirujia.

Solo nos falta ahora hablar de la hemorragia por lo comun poco abundante que sobreviene en la faringitis ulcerosa y en el cáncer, y de la que trataremos mas adelante.

Resulta de lo que acabamos de decir, que solo debemos ocuparnos aquí del *tratamiento* de la hemorragia del esófago causada por la picadura de las sanguijuelas, el cual es bien sencillo, pues basta hacer tragar al enfermo una sustancia que provoque la caida de la sanguijuela y por consecuencia su espulsion, que se verifica por la boca. A este fin se ha propuesto la ingestion del *agua y vinagre*, de una mezcla de *manteca y vinagre* ligeramente calentada, y finalmente una *solucion de sal marina*, cuya última sustancia debe preferirse á todas las demás, porque ya sabemos con qué facilidad la sal produce la caida de las sanguijuelas. En cuanto á mantener *hielo* en la boca, como queria Rhasis, no es cierto que este medio tenga la misma eficacia.

La existencia de *varices* en los órganos internos, supuesta por José Frank, y negada por otros médicos, es hoy demostrada por observaciones anatómicas.

Lediberder y Fauvel han presentado cada uno un caso de *varices del esófago* á la Sociedad médica de observacion, publicándose estos

casos por Binet (1), publicando este tambien un caso en un periódico americano (2).

La observacion de Fauvel habia sido antes de su publicacion interpretada y analizada de modo ingenioso por Gubler (3).

En estos tres casos la muerte fué el resultado de las *hemorragias*: una vez fué *fulminante* la hemorragia (Fauvel); otra vez duró dos ó tres meses debilitándose notablemente el enfermo, sucumbiendo á una neumonía intercurrente (Lediberder); en el caso publicado en el Diario americano, el enfermo, niño de diez años, sucumbió á consecuencia de hemorragias repetidas.

En estos casos las venas del esófago y del cárdias estaban varicosas pero no habia ni rotura de estas venas ni ulceracion del esófago.

En los dos primeros casos, la afeccion coincidia con cirrosis del hígado y en uno habia enfermedad de Bright. Como segun las observaciones de Gubler la cirrosis podria ser la causa productora de las varices, nos volveremos á ocupar mas despacio de este asunto en el artículo CIRROSIS.

ARTÍCULO II.

ESOFAGITIS SIMPLE AGUDA.

Esta afeccion, de la cual solo poseemos un número limitado de observaciones, ha sido sin embargo estudiada, á lo menos en una de sus partes, en una época bastante remota. Fernelio (4) habla del *flemon* del esófago, y ya Galeno habia reconocido en este conducto la existencia de un *dolor*, que á lo menos en algunos casos pudiera referirse á la inflamacion. Pero solo en estos últimos tiempos, á consecuencia de las investigaciones de José Frank y sobre todo de Mondière, es cuando se ha conocido bastante bien la esofagitis.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Consideramos como una esofagitis simple aguda, lo mismo la que ocupa tan solo la parte superficial de este conducto que la que penetra á mayor profundidad y termina por supuracion ó por gangrena; porque en efecto, esta terminacion no cambia en nada la naturaleza de la enfermedad.

Se han dado á esta afeccion los nombres comunes de *disfragia* y de *angina*, y se la ha llamado tambien *angina esofágica*, *esofagitis* é *inflammatio gulæ;* pero en la actualidad está generalmente adoptado el nombre de *esofagitis*, admitido ya por J. Frank.

(1) Binet, *Recueil des travaux de la Societé médicale d'observation*, Paris, 1858, p. 257.
(2) *American Journal of medical science*, 1856. *Union medicale*, Febrero, 1857.
(3) Gubler, *De la cirrhose*, tésis de agregacion, Paris, 1853, n.° 62.
(4) Fernelio, *De partium morbis et symp.*, lib. VI, p. 277.

Esta inflamacion es *rara*, y de ello podemos convencernos por el corto número de hechos que ha podido reunir Mondiere, á pesar de haberlos buscado en muy diversas fuentes. Se ha hallado la causa de esta rareza en la posicion profunda del esófago y en sus usos que no le esponen á la accion de los agentes esteriores mas que en ciertos momentos bastante cortos.

§ II.—**Causas**.

1.° *Causas predisponentes*. Entre las observaciones que conocemos las hay correspondientes á todas las *edades* de la vida: Billard (1) ha referido un caso en que le ha parecido probable que la enfermedad se hubiese desarrollado *durante la vida intrauterina*, y ha referido un corto número que se han presentado despues del nacimiento. Billard y Mondiere creen que la esofagitis es notablemente mas frecuente en los niños que en los adultos. Billard ha reunido con el nombre de *esofagitis* las inflamaciones simples, un número muy corto de inflamaciones ulcerosas, y finalmente casos de *muguet del esófago*, y ya sabemos que esta última afeccion depende de una causa mas general, que no es mas que la consecuencia de la inflamacion especial de la boca, y por consiguiente no puede incluirse en la enfermedad que nos ocupa. La tendencia que manifiestan las inflamaciones especiales de la boca á dirigirse en los recien nacidos hácia el esófago, dependerá en que la esofagitis aislada se desarrolla en ellos con un poco mas frecuencia. En la obra de Rilliet y Barthez y en la de Bouchut, no se hace la menor mencion de la esofagitis.

2.° *Causas ocasionales*. Desde luego hallamos el *abuso de ciertos medicamentos;* así el *mercurio*, segun Hildenbrand, el *iodo*, segun Gohier (2), el *emético* administrado á altas dósis; pero en tal caso se desarrolla la flógosis principalmente en los folículos. Las *sustancias ácres y corrosivas*, tales como una *solucion de sublimado* ó los *ácidos concentrados*, producen la inflamacion del esófago.

La ingestion del *tabaco de España* y de las *cantáridas* (Frank); pero estos son tambien casos de envenenamiento.

La *quemadura* por la deglucion de agua hirviendo determina una inflamacion que como la de la boca producida por la misma causa no tiene grande importancia. (Véase LARINGITIS PRODUCIDA POR LA QUEMADURA DE LA GLOTIS, tomo II, pág. 450).

La ingestion del *agua muy fria*, estando el cuerpo sudando, se refiere por Mondiere; pero este hecho carece de detalles y deja la duda de si la sed intensa que esperimentaba el enfermo y que le movia á beber agua muy fresca no era ya el primer síntoma de la enfermedad.

(1) Billard, *Traité des malad. des enfans nouveau-nes et á la mamelle*, 2.ª edicion, p. 288, 1833.
(2) Gohier, *Journ. univers.*, t. I, p. 237.

Se han dado tambien como causas de la esofagitis el *cateterismo* mal ejecutado y el paso *de cuerpos voluminosos y duros*, su presencia mas ó menos larga, y finalmente, las tentativas hechas ó bien para estraerlos ó para empujarlos al estómago.

Percival, Baillie y Barras, han suscitado la cuestion de si el *esofagismo* ó *espasmo del esófago* podria degenerar en una verdadera inflamacion; pero ni los hechos ni la analogía permiten adoptar semejante opinion. En cuanto á la *retropulsion de las flegmasías cutáneas*, como la escarlatina y el sarampion, el autor que citamos solo ha referido un caso tomado de Pinel hijo, y en el que la esofagitis ha sucedido al sarampion, lo cual quiere decir que no ha habido entonces una verdadera retropulsion.

Niemeyer (1) cree que en ciertos casos el catarro del esófago puede depender de éstasis sanguíneos venosos, que en las enfermedades del corazon ó de los pulmones se estiende con frecuencia por la mucosa del tubo digestivo.

La *faringitis pultácea* se estiende á veces al esófago, y esto sin duda es lo que ha hecho creer que la escarlatina era una causa predisponente de la esofagitis. En cuanto á la inflamacion del esófago que se ha desarrollado en la *rabia*, la *calentura amarilla*, las *viruelas*, etc., es una simple complicacion de estas afecciones, que no debe detenernos aquí.

Finalmente, se ha reconocido que en cierto número de casos se desarrollaba la esofagitis *sin causa apreciable*, y si se reflexiona sobre este hecho y en el gran número de causas anteriormente indicadas, número tan considerable que apenas hay uno ó dos casos que se refieran á cada una de ellas, convendremos en que si se esceptúan las causas directas, y por decirlo así, *traumáticas*, las demás son de un valor muy incierto.

§ III.—**Sintomas.**

1.° *Sintomas locales.* El *dolor* es el síntoma que mas ha llamado la atencion de los médicos, pues de él se quejan casi esclusivamente los enfermos; existe desde el principio, y segun la espresion de Mondiere, es el primer signo de la esofagitis. Es raro que llegue rápidamente á su mas alto grado, pero sin embargo, se ha observado este modo de aparecer en un caso que refiere el doctor Noverre (2), cuyo hecho nos parece tan importante que debemos incluir aquí.

Un hombre de cincuenta y seis años, de constitucion fuerte, despertó asustado en una noche de verano por un dolor intenso, fijo detrás del esternon, en la direccion de la línea media del pecho: este dolor se calmó pronto y el enfermo volvió á dormirse. Pero al desper-

(1) Niemeyer, *Elements. de pathologie interne*, 1865, t. I, p. 511.
(2) Noverre, *Bull. de la Faculté de med. de Paris*, t. VI, 1818.

tar de nuevo apareció otra vez con mayor intensidad, acompañado de calentura, calor en la garganta, imposibilidad de deglutir y produciendo los alimentos por su contacto, lo mismo que las bebidas, las mayores angustias. Llevaban ya estos síntomas ocho dias de duracion, sin haber sido combatidos por ningun tratamiento, cuando el enfermo entró en el hospital de la Caridad, y hé aquí cuál era entonces su estado:

Piel caliente y halituosa, pulso bastante dilatado y desarrollado en apariencia, pero blando; cara rubicunda, animada, que espresaba la inquietud y el dolor; lengua húmeda, rubicunda en su punta y bordes, y cubierta en su base de una capa gris amarillenta; sensacion de calor y de irritacion en la cámara posterior de la boca, en cuyo punto no se percibia, sin embargo, rubicundez ni tumefaccion; dolor de los mas intensos, que ocupaba la línea media del cuello y del pecho en la direccion del esófago, y que parecia detenerse en el cárdias, acompañado de una especie de espasmo general y de un estado de ansiedad que aumentaba de un modo espantoso cada vez que el enfermo ensayaba tragar una bocanada de líquido, que sin embargo pasaba despues de una larga série de esfuerzos y padecimientos. Al dia siguiente, 23 de julio de 1819, ligera disminucion del dolor y llevaba dos dias de estreñimiento. El 24 alivio manifiesto, el pulso mas duro que el dia anterior. El 26 deglucion siempre penosa, pero que se efectuaba sin dolor. El 27 de julio, dia 13 de la enfermedad, desaparicion de la disfagia, y pocos dias despues curacion completa y salió el enfermo del hospital.

El tratamiento consistió principalmente en muchas sangrías y aplicaciones de bastante número de sanguijuelas; ya nos ocuparemos de esto mismo mas adelante, pues lo único que hemos querido ahora hacer notar, era la aparicion de este dolor tan intenso y persistente, acompañado de una fiebre tan marcada, y residiendo tan exactamente en la direccion del esófago. Es lástima que no se haya interrogado á este enfermo para asegurarse de que la víspera no sentia ninguna incomodidad en el trayecto de este conducto; pero aunque así fuese, no por eso deja de ser sumamente notable ese despertar asustado que causó un dolor tan violento. El dolor se va presentando ordinariamente por grados, y los enfermos le sienten casi esclusivamente en el momento en que el bolo alimenticio atraviesa la parte inflamada. Entonces es tan fuerte que los sugetos hacen contorsiones; algunos no quieren tragar ni aun los líquidos, y á veces esperimentan una *sensacion de quemadura* y *dislaceracion*, como le sucedió al mismo Mondiere que ha padecido esta enfermedad (1).

No es menos importante considerar el *asiento del dolor*, pues por este síntoma principalmente se llega á determinar cuál es el órgano

(1) Mondiere, *Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique* (*Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XXIV).

afectado. Ya Galeno habia notado que en las enfermedades del esófago sentian los individuos un dolor á lo *largo de la espina dorsal*, y hallaba fácilmente la razon de este fenómeno en la direccion del conducto alimenticio. Foresto (1) ha hecho la misma observacion, pero sin embargo, ha distinguido ciertos casos en que el dolor estaba fijo en un punto mas próximo al cuello. En los hechos que ha reunido Mondiere, los enfermos referian principalmente el dolor á la parte inferior de la faringe, lo cual sucedia sobre todo al principio de la enfermedad. Otras veces, añade, le sienten en la laringe, en el epigastrio ó entre las escápulas; en un caso que ha observado Roche (2), la presion practicada debajo del apéndice sifoides, y solo en este punto, producia la sensacion de un cuerpo que subia hasta la garganta, y la de un dolor sordo que se estendia como una cuerda de uno á otro de estos puntos. Este dolor se manifestaba especialmente al lado izquierdo de la laringe, entre las escápulas y en el apéndice sifoides. Broussais (3) observó igualmente un enfermo con esofagitis, que percibia la sensacion de una bola que desde la region epigástrica subia hácia la laringe donde se detenia.

La enfermedad recorre en algunos casos mayor ó menor estension del esófago, y de aquí resulta que el dolor no permanece siempre fijo en el mismo punto, como Mondiere lo ha observado en sí mismo, pues todos los síntomas locales, fijos primero en la parte superior del esófago, se dirigieron poco á poco hácia la inferior, y este autor los sintió hasta en el cárdias. Es preciso no perder de vista este curso posible del dolor, porque proporciona un signo precioso para reconocer el asiento verdadero de la enfermedad.

Acabamos de ver que el paso de los alimentos y de las bebidas produce dolor, y de aquí resulta un *estorbo en la deglucion*, que se percibe mas ó menos inferiormente segun el asiento de la inflamacion. En el caso que ha observado Roche, los alimentos mas ligeros, y los líquidos más suaves eran detenidos, segun la espresion del enfermo, *como por un nudo*. En los casos mas graves, los alimentos y las bebidas son espulsados por una contraccion rápida, en el momento en que llegan hácia el punto inflamado, de lo cual se encuentra un ejemplo en una observacion estractada por Mondiere en la *Gazetta de santé*; pero es preciso añadir que en este caso habia un *abceso* en las paredes de la faringe.

La enfermedad que nos ocupa ¿puede producir una verdadera *hidrofobia?* No le parece dudoso á Mondiere, que cita en apoyo de su opinion una observacion del doctor Pfeufer de Bamberg (4): sin embargo, despues de leer esta observacion quedan algunas dudas respec-

(1) Foresto, *Opera omnia*, lib. XV, obs. 31. *Scholia*, p. 152.
(2) Roche, Sanson y Lenoir, *Nuevos elementos de patología médico-quirúrgica*, 4.ª edicion, trad. Madrid, 1845, t. I, art. ESOFAGITIS.
(3) Broussais, *Annales de la méd. phys.*, t. III, p. 254.
(4) Pfeufer, *Arch. gén. de méd.*, t. XI, 1826, *Heid. klin. Ann.*, 1825.

lo á la exactitud de esta interpretacion; porque si bien es verdad que la afeccion empezó por una ligera dificultad de tragar los líquidos, habia al mismo tiempo síntomas generales que fueron sin cesar aumentando, que se hicieron sumamente graves, y durante los cuales apareció la hidrofobia de un modo manifiesto. Ahora bien, todos saben que en semejantes casos aparece este síntoma sin que exista signo alguno de esofagitis, y además es preciso añadir que coincidian con las lesiones del esófago, otras en la faringe, en la laringe, en el cuerpo tiroides, en el estómago, en las glándulas salivales, etc., que parecia que indicaban que lo que padecia el sugeto era mas bien una enfermedad general que una afeccion, que por lo comun desarrolla tan pocos síntomas generales como la esofagitis.

Mondiere ha notado que en todos los casos de esofagitis ha habido una *espuicion* mas ó menos difícil y abundante de materias viscosas, espuicion que en su juicio es tanto mas notable cuanto que la inflamacion ha invadido al mismo tiempo la mucosa esofágica y las criptas que esta cubre. Por desgracia no se ha tratado de averiguar si sucedia lo mismo cuando la inflamacion reside en la parte inferior del esófago que cuando está fija en la parte superior.

Se ha citado tambien como síntoma de la enfermedad que nos ocupa un *calor* mas ó menos vivo en el trayecto del esófago, calor que segun los autores está acompañado de *sequedad* notable. Pero este es un síntoma que falta con frecuencia.

Mondiere esperimentó en la esofagitis que ha padecido una *tos gutural* con espuicion difícil y dolorosa de moco espeso y viscoso. La inflamacion ocupaba entonces la parte superior del esófago, y los síntomas eran casi los mismos que hemos asignado antes de ahora á la flegmasía de la parte inferior de la faringe.

La *deglucion, aun la de los líquidos, es muy dolorosa* y á veces imposible, y sin embargo en casos graves, en los que están acompañados de calentura un poco manifiesta, la *sed* es intensa, y llega á serlo tambien en los demás á consecuencia de la privacion voluntaria de bebidas que se imponen los enfermos. De aquí resulta que la sed es evidentemente uno de los signos mas incómodos, puesto que al tratar de satisfacerla se aumenta el dolor y pueden producirse las contracciones espasmódicas de que ya hemos hablado.

Mondiere, con muchos autores que le han precedido, coloca el *hipo* en el número de los síntomas de la esofagitis; pero por desgracia no ha hecho una análisis suficiente de las observaciones que ha reunido, siendo notable que los hechos que cita como ejemplos no presentan este síntoma. Tampoco José Frank hace mencion de él en su artículo. ¿Pertenecerá á la esofagitis? ¿O será tan solo un epifenómeno ocasionado en algunos casos por la privacion de las bebidas ó por las aprensiones de los enfermos?

La *incomodidad al deglutir* que resulta del paso de las sustancias menos irritantes, como l[illegible]va, los iarabes y las bebidas emolientes,

es por lo comun tan considerable, que ocasiona un verdadero *espasmo del esófago*, es decir, contracciones desordenadas, que se estienden á mayor ó menor distancia del conducto musculoso. Este es el espasmo, que confundido bajo el nombre de *esofagismo* con accidentes nerviosos de que nos ocuparemos mas adelante, produce los fenómenos de *vómito* de que ya hemos hablado. La irritacion que las sustancias ingeridas producen en la parte inflamada es la causa evidente de estas contracciones espasmódicas.

2.° *Síntomas generales.* Como en las diversas *faringitis*, unas veces faltan completamente (Roche), otras veces son muy ligeras, y algunas, aunque las menos, son bastante intensas. La frecuencia y dureza del *pulso*, el *calor* y la *agitacion* que se hace todavía mayor por la sed y las aprensiones del enfermo, son los síntomas generales que se encuentran en las observaciones.

Esofagitis foliculosa. Mondiere y los autores que han escrito despues de él hacen mencion de una inflamacion del esófago que tiene su asiento especial en los folículos mucosos de la membrana interna. Es muy raro hallar estos folículos mucosos inflamados idiopáticamente.

Se han querido referir á esta inflamacion las ulceraciones halladas en el esófago en sugetos que han muerto de calenturas graves, de las cuales se encuentran ejemplos en casos de calentura tifoidea observados por Louis (1); pero aun admitiendo que estas úlceras residan constantemente en los folículos, la ulceracion constituye una enfermedad especial de que tenemos que ocuparnos mas adelante.

Se han visto (2) los folículos tumefactos é inflamados en niños, y Billard ha citado un caso de tumefaccion de estas glandulitas que parecia haberse desarrollado durante la vida intra-uterina (3). ¿Hasta qué punto puede existir esta inflamacion independiente de otras afecciones? No es posible decirlo. En cuanto á las observaciones de flegmasía de los folículos observada en la rabia, es una lesion que tendremos que estudiar al ocuparnos de esta enfermedad.

Resulta, pues, que nada sabemos con bastante exactitud respecto á la inflamacion del esófago limitada á los folículos mucosos, y que seria por consiguiente adelantarnos á los hechos el insistir en semejante lesion.

Abceso del esófago. La terminacion por supuracion merece que digamos de ella dos palabras por separado. Segun Mondiere, esta terminacion no es muy rara, y cree que todavía lo pareceria menos, si cuando se abre el abceso no arrojase ó tragase el enfermo el pus sin apercibirse de ello. Esta es una proposicion cuya exactitud merece comprobarse. Mondiere ha citado una observacion interesante que ha

(1) Louis, *Rech. sur la fièvre typhoide*, 2.ª edic., Paris, 1841.
(2) Denis, *Rech. anatomo-patholog. sur les maladies des enfans*, Commercy, 1826, en 8.°
(3) Billard, *Traité des malad. des enf. nouv.-nés.*

tomado de la *Gazette de santé* (1825), y en la que se ha demostrado la existencia de un abceso por la *estraccion de una cucharada de café de materia purulenta*, hecha por medio de una candelilla.

Vemos en esta observacion que lo que principalmente distingue la esofagitis con supuracion es un *dolor limitado á una corta estension* del esófago, en donde se detienen los alimentos, y una *disfagia* considerable. Estos estrechos límites del dolor nos dán á conocer el sitio que ocupa el absceso; pues por lo demás no se ha procurado averiguar si habia algo de especial en los síntomas generales, ni si el curso de la enfermedad presentaba alguna particularidad notable. En un caso observado por Barras y citado á la Academia de medicina (sesion del 27 de Octubre de 1825), hallamos sin embargo algunos datos acerca de este punto. Los síntomas locales fueron muy intensos y tuvieron su asiento fijo al nivel de la parte superior del esófago; hubo *síntomas cerebrales* muy violentos, la cara estaba encendida é hinchada, los ojos inyectados y prominentes, habia *convulsiones violentas* y el pulso estaba notablemente deprimido. Se observó además en este caso *hipo;* pero este síntoma no se presentó hasta despues de la rotura del absceso. Volveré á ocuparme de los abscesos del esófago en el párrafo destinado al tratamiento.

Gangrena del esófago. ¿Puede haber en el esófago una gangrena semejante á la que hemos observado en la boca y en la faringe? Nos es imposible decirlo por los hechos que poseemos; sin embargo, hay que reconocer que en ciertos casos se propaga al esófago la gangrena de la faringe, de lo cual refirió un ejemplo Dugès (1), á quien cita Mondiere; pero entonces la afeccion del esófago no es mas que la estension de la de un órgano inmediato, y ya no tiene para nosotros el mismo interés.

No creemos deber hablar aquí de la gangrena del esófago que se observó en un individuo muerto á consecuencia de un envenenamiento por las setas, hecho que cita Mondiere tomado de Orfila; porque la gangrena del esófago en este caso no es mas que un accidente del envenenamiento, y de él nos ocuparemos mas adelante. Quedan pues los casos en que la gangrena es como en ciertas faringitis gangrenosas *una simple consecuencia de la inflamacion.* En estos casos se han notado como *síntomas principales* el *dolor*, la *tumefaccion* del cuello, los *eructos* y los *vómitos*, que cada vez se van haciendo mas raros, y cesan enteramente hácia el fin de la enfermedad cuando ya el esófago no puede entrar en contraccion; hay además un *pulso* pequeño, débil é intermitente, y una postracion considerable de fuerzas que no puede esplicarse por la lesion de ningun otro órgano importante.

Como esta descripcion solo está fundada en un número muy corto de hechos no se la debe considerar mas que como provisional, aun

(1) Dugès, *Essais sur la nat. de la fièbre*, Paris, 1823, t. II, p. 432.

cuando los síntomas se refieren exactamente á las lesiones orgánicas. Con mayor razon debe admitirse como muy dudoso otro signo que indica Mondiere. «Creemos, dice, aun cuando no se hace mencion de ello en las observaciones que acabamos de referir, que el *aliento* de los enfermos *debe exhalar un olor gangrenoso*, apoyándonos en que en los esfuerzos del vómito tragan los animales una cantidad considerable de aire.» Esto no pasa de una presuncion.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es continuo y rápido, es decir, que á poco tiempo de su invasion, caracterizada por síntomas ligeros, ha adquirido ya su mayor intensidad y continúa en seguida presentando síntomas bastante marcados: sin embargo no se debe olvidar que en los casos en que no hay síntomas generales, los fenómenos aparecen únicamente en el momento de la deglucion. Claro está que no se debe deducir de esto que la enfermedad es intermitente, puesto que el mal existe siempre, sino que la causa que produce su manifestacion obra tan solo á intervalos mas ó menos largos.

En el mayor número de casos, la *duracion* de la enfermedad no pasa de una semana; pero en los que termina por supuracion puede durar mucho mas tiempo, puesto que en la observacion de Barras hallamos que no se rompió el abceso ni desaparecieron los síntomas mas violentos hasta el dia diez y siete.

En cuanto á la *terminacion*, se efectúa las mas veces por resolucion, y la curacion es casi constante; sin embargo puede ser fatal, pero es en los casos en que sobrevienen la supuracion ó la gangrena, y esta última ha sido constantemente mortal. Ha sucedido algunas veces que abcesos formados en la parte superior del esófago han llegado á comprimir la parte superior de la laringe y ocasionado síntomas de *edema de la glotis;* mas como ya hemos hablado de esto al tratar de los abcesos de la faringe, escusamos repetirlo aquí. En ciertos casos hay un verdadero edema de la glotis producido por la proximidad de un abceso esofágico; pero hemos hecho igualmente mencion de esto en el artículo *Edema de la glotis*, *t. II*. Finalmente, una inflamacion intensa puede producir la *rotura del esófago;* pero como esta rotura presenta algunas particularidades importantes y puede depender de otras causas mas que de una simple inflamacion, diré dos palabras de ella en un artículo aparte.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La rubicundez y la inyeccion de la membrana mucosa han llamado desde luego la atencion de los autores; pero en los recien nacidos hay que tener mucho cuidado, como lo ha hecho notar Billard, de no tomar por una rubicundez inflamatoria la inyeccion mas ó menos nota-

ble que existe muchos dias despues del nacimiento. No olvidemos además que para que la rubicundez de la mucosa esofágica, lo mismo que la de las demás membranas de igual género, sea un verdadero signo de inflamacion, debe estar acompañada de otras alteraciones mas ó menos profundas. El reblandecimiento y engrosamiento de la mucosa, una secrecion mas ó menos abundante de mucosidades espesas y á veces puriformes, la friabilidad del tejido submucoso y la destruccion del epitelio, son las lesiones que se han observado, pero que todavía no se han estudiado con bastante detencion.

Los *abcesos* existen por lo comun debajo de la membrana mucosa, tienen casi siempre una mediana estension y forman prominencia al interior.

Finalmente, la *gangrena* se presenta unas veces en forma de escaras limitadas, de color de hollin y que se desprenden en fragmentos, como en un niño que ha observado Billard, y otras ocupa grande estension y hasta todo el espesor del esófago como en un caso que refiere Mondiere (1). El doctor Dieulafoy (2) ha referido un hecho muy curioso de gangrena del tejido celular periesofágico, pero el esófago no presentaba inflamacion. En algunos casos se ha notado un reblandecimento gelatiniforme del esófago semejante al que se observa en el estómago, y del cual hablaremos mas adelante.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Es bastante difícil establecer de un modo bien exacto el diagnóstico de la esofagitis aguda con el corto número de hechos que poseemos, y sobre todo con el modo con que han sido estudiados; no porque no se pueda llegar fácilmente á reconocer la existencia de una enfermedad en el esófago, sino porque pueden residir en este conducto otras afecciones cuyos signos se confunden con los de la enfermedad que nos ocupa. Es preciso pues dividir el diagnóstico en dos partes, una que se refiere á las *enfermedades que residen fuera del esófago*, y otra que tiene por objeto las *afecciones distintas de la inflamacion que ocupa este conducto.*

1.° *Enfermedades que residen fuera del esófago.* Hallamos desde luego las *enfermedades de la tráquea*, que han sido estudiadas de un modo muy incompleto, como lo hemos hecho notar al ocuparnos de su historia (*véase* tomo I). Puede suceder que en una afeccion de la tráquea, por ejemplo, una úlcera que ocupe la parte posterior ó el tabique que separa los dos conductos, sea difícil la deglucion; pero la tos provocada por punzadas particulares y el dolor en las inspiraciones fuertes que se observan en las úlceras de la tráquea, sirven para disipar todas las dudas. Por el contrario, en la esofagitis, cuando hay tos,

(1) Mondiere, *Journ. de médecine de Corvisart*, *Leroux et Boyer*. t. XIV, p. 323.
(2) Dieulafoy, *Compte rendu des trav. de la Soc. méd. de Toulouse*, 1849.

es simplemente gutural, y además no hay comparacion posible entre el dolor violento de la esofagitis durante la deglucion y el que á veces se produce por este mismo acto en las enfermedades de la tráquea; finalmente los espasmos y los vómitos de la esofagitis acabarán de fijar este diagnóstico diferencial.

En las *ulceraciones de la parte superior de la laringe*, y sobre todo en las que ocupan la epiglotis, hay dolor, dificultad en la deglucion y espulsion de las bebidas por la nariz; pero al mismo tiempo la respiracion es difícil y la tos es provocada por la inspiracion; además, aun cuando sea difícil la deglucion, no se óbserva en un punto del conducto alimenticio ese dolor violento, ese nudo y ese obstáculo que acusan los enfermos en el momento en que los alimentos y las bebidas atraviesan el punto inflamado.

2.° *Enfermedades que residen en el esófago.* Los autores que han colocado bajo un mismo título la inflamacion simple y la ulcerosa de este conducto, ó que han considerado esta como una terminacion diferencial de la primera, han pasado necesariamente en silencio el diagnóstico de estas dos lesiones; pero veremos mas adelante que hay casos en que la ulceracion es una enfermedad bien diferente de la inflamacion simple, que tiene una gravedad y consecuencia enteramente especiales, y que es importante distinguirlas una de otra. (Véase mas adelante ESOFAGITIS ULCEROSA.)

Se han citado algunos casos de *reumatismo de la faringe y del esófago*, y claro está que entonces el diagnóstico es muy difícil. En efecto, sabemos que en ciertas inflamaciones ligeras no hay ningun síntoma general, y que todo está casi reducido al dolor lo mismo en uno que en otro caso. ¿Cómo formar un diagnóstico exacto? El número de las observaciones que poseemos es demasiado escaso para poder deducir de ellas consecuencias positivas; sin embargo, diremos que si no habiendo calentura, desempeñándose perfectamente bien todas las funciones, y sobre todo despues de la desaparicion de un reumatismo articular ó durante su curso, aparece un dolor en el esófago, vivo durante la deglucion, absolutamente nulo en los intervalos, y que mas bien disminuye que aumenta despues de la ingestion de las primeras porciones de alimentos, la enfermedad deberia considerarse mas bien un reumatismo que una inflamacion.

El *espasmo del esófago* ó *esofagismo*, de que trataremos mas adelante, ofrece tambien algunas dificultades para el diagnóstico; sin embargo se consigue distinguirle de la inflamacion atendiendo á las circunstancias siguientes: el verdadero espasmo nervioso aparece casi siempre en el curso de ciertas neurosis, y principalmente en el del histérico, y está caracterizado por movimientos desordenados del esófago, que contrayéndose, arroja los alimentos y las bebidas; pero por lo comun no se presenta ese dolor tan violento y tan notable en el momento de pasar los alimentos ni está acompañado de calentura. Resulta pues, que el espasmo del esófago no es en realidad mas que

un síntoma, que unas veces complica la inflamacion, y otras depende de una afeccion nerviosa, y que propiamente hablando no constituye en la mayoría de los casos una verdadera enfermedad.

Quedan ahora algunas otras afecciones, tales como el *cáncer*, la *estrechez* y la *dilatacion* del esófago; pero estas enfermedades tienen mucha mas semejanza con la esofagitis crónica que con la aguda, y además ya tendremos ocasion de esponer su diagnóstico luego que hayamos hecho rápidamente su historia. Finalmente, se puede preguntar si será posible distinguir los *abcesos del esófago* de la inflamacion pura y simple. Los límites reducidos, el punto fijo del dolor, su permanencia, la duracion larga de la enfermedad, la detencion brusca de los alimentos siempre en un mismo punto y su espulsion inmediata, pueden hacer sospechar la existencia de un abceso, pero no darla á conocer de un modo exacto; mas las probabilidades serán mayores si se agregan á estos signos síntomas muy intensos como en el caso que refiere Barras.

Hemos dicho que la postracion, la pequeñez del pulso y la inercia del esófago eran los signos observados en algunos casos de *gangrena*, y son los únicos que pueden servir para reconocer esta terminacion de la inflamacion. En cuanto al olor del aliento, remitimos al lector á lo que hemos dicho antes. Este último diagnóstico es muy incierto en el estado actual de la ciencia.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la inflamacion del esófago y de las úlceras de la tráquea.*

ESOFAGITIS AGUDA.	TRAQUEITIS ULCEROSA.
No hay tos ó es simplemente *gutural.*	*Tos* provocada por cosquilleo.
Respiracion *fácil.*	Respiracion mas ó menos *difícil.*
Dolor muy vivo en el momento de pasar el bolo alimenticio.	*Dolor mediano* en el acto de la deglucion.
Espasmos y vómitos.	*No hay espasmos ni vómitos.*

2.° *Signos distintivos de la esofagitis aguda y de las úlceras de la parte superior de la laringe.*

ESOFAGITIS AGUDA.	LARINGITIS ULCEROSA.
Respiracion *fácil.*	Respiracion mas ó menos *difícil.*
Tos *poco intensa.*	Tos *mas ó menos intensa* provocada por la inspiracion.
Dolor *violento.*	*Incomodidad al deglutir* que reside en la laringe *mas bien que un dolor verdadero.*
Sensacion de un *obstáculo* en un punto del esófago, *á veces muy abajo.*	Incomodidad que se percibe *al nivel de la laringe.*

3.° *Signos distintivos de la esofagitis aguda infebril y del reumatismo del esófago.*

ESOFAGITIS AGUDA INFEBRIL.	REUMATISMO DEL ESÓFAGO.
Siempre están mas ó menos alteradas algunas funciones.	Todas las funciones se conservan *en buen estado.*
En los intervalos de la deglucion *persisten algunos síntomas.*	En los intervalos de la deglucion *no hay ningun síntoma.*
El paso de los alimentos y de las bebidas se hace *de cada vez mas doloroso*, segun que se repite este acto.	El paso de los alimentos es por lo comun *mas fácil despues de los primeros esfuerzos.*

4.° *Signos distintivos de la esofagitis aguda y del espasmo del esófago* (esofagismo).

ESOFAGITIS AGUDA.	ESOFAGISMO.
Dolor violento al pasar los alimentos y las bebidas.	Por lo comun *no hay dolor;* simple contraccion desordenada.
A veces calentura.	*Nunca* hay calentura.
Aparece en el *estado de salud.*	Aparece *en el curso de una neurosis*, y sobre todo del histérico.

5.° *Signos distintivos de la esofagitis aguda no supurada y de los abcesos de la faringe.*

ESOFAGITIS AGUDA NO SUPURADA.	ABCESOS DE LA LARINGE.
Dolor que ocupa *mayor ó menor estension* y que á veces *recorre todo el trayecto del conducto.*	Dolor limitado *á un punto poco estenso* y que permanece *fijo* en el mismo punto.
Poca ó ninguna calentura.	Calentura *á veces intensa.*

Estos diversos diagnósticos, y sobre todo los últimos, presentan todavía puntos dudosos.

Pronóstico. La esofagitis, cuando no pasa de una mediana intensidad, no es grave. Los abcesos del esófago terminan ordinariamente por la rotura del foco en el conducto y una curacion pronta. La gangrena ha sido constantemente mortal.

§ VII.—Tratamiento.

No tenemos nigun dato positivo acerca del tratamiento de esta enfermedad.

Emisiones sanguíneas. Todos los autores han aconsejado la *sangría,*

y en la actualidad se hace con preferencia la *del brazo*. Los antiguos, empezando por Celio Aureliano, querian que se abriesen las *venas sublinguales*, y F. Hoffmann, á quien cita Mondiere, recomendaba esta última sangría despues de haber practicado la del brazo. Los peligros á que espone la abertura de las venas raninas y la poca certidumbre de las ventajas que de ella se han obtenido, han hecho que la abandonasen los médicos modernos: sin embargo, Janson, de Lyon, citado igualmente por Mondiere, ha insistido de nuevo en la utilidad de este medio; pero carecemos de los elementos necesarios para apreciar su valor. En la misma incertidumbre nos hallamos respecto á la *sangría de pié*. Se debe, pues, recurrir á la sangría del brazo, aun cuando convengamos en que todavía no nos ha indicado la esperiencia cuáles son sus ventajas positivas.

Se han prescrito las *emisiones locales*, sobre todo en estos últimos tiempos, y se han recomendado las *ventosas escarificadas* aplicadas bien á la parte inferior y lateral del cuello, bien entre las escápulas. Hildenbrand (1) cree que las ventosas, irritando las partes, producen un inconveniente que no compensa la sangre que sacan, pero nada hay menos demostrado. En cuanto á Mondiere, si no aconseja las ventosas aplicadas á las partes laterales y anteriores del cuello, «es porque su aplicacion en estos puntos es difícil y no puede hacerse sin que se ejerza una compresion que debe dificultar la respiracion y aumentar los padecimientos del enfermo.»

Generalmente se prescriben las *sanguijuelas* desde *doce* hasta *treinta* á las partes laterales del cuello, repitiendo este medio mientras persista la inflamacion, ó si amenaza pasar al estado crónico (Mondiere). En el caso que ha observado el doctor Noverre, en la clínica de Lherminier (2), se aplicaron de doce á diez y seis sanguijuelas por cuatro veces distintas, y se hicieron dos sangrías, una del brazo y otra del pié. El sugeto curó á los diez y siete ó diez ocho dias de enfermedad.

Aplicaciones esternas. Por lo comun se prescriben las *cataplasmas emolientes* al rededor del cuello y las fricciones con un *linimento oleoso* y *opiado*, como, por ejemplo, el siguiente:

T.	Aceite de almendras dulces. . . .	15 gram.
	Láudano de Sydenham.	5 gram.

Se hacen fricciones tres veces al dia.

Revulsivos y derivativos. ¿Producirán mas efecto los *revulsivos*, tales como los *sinapismos* y los *vejigatorios*, aplicados bien á las partes laterales del cuello ó bien á la superior del esternon, ó entre las escápulas? No es posible afirmarlo.

En cuanto á los *derivativos*, se pueden aplicar ó al tegumento esterno ó á la mucosa intestinal. En el primer caso se emplean principal-

(1) Hildenbrand, *Inst. pract. med.*
(2) Lherminier, *Bull. de la Faculté de med. de Paris*, t. VI, 1819.

mente los *pediluvios sinapizados* y los *sinapismos* á las piernas y á los muslos; se han usado estos medios en el enfermo que ha observado el doctor Noverre. La *derivacion sobre el conducto intestinal* es difícil de practicar por la dificultad inseparable de la deglucion, cuando la enfermedad es un poco intensa. Entonces se apela á las *lavativas irritantes* ó *purgantes*, pudiendo prescribirse por ejemplo:

T.	Agua comun.	C. S.
	Sal marina.	5 gram.

O bien

Infusion de hojas de sen.	C. S.
Sulfato de sosa.	15 gram.

Mondiere cree que solo conviene emplearlos en los casos en que la afeccion tiende á pasar al estado crónico, y que si entonces son ineficaces, no debe dudarse, en su opinion, de aplicar una ó mas *moxas* lo mas cerca posible del punto dolorido.

Narcóticos. En un caso que cita el doctor Bodin (1), la aplicacion de la *morfina* á un vejigatorio colocado en la parte anterior del cuello hizo cesar los accidentes espasmódicos graves que duraban hacia ya algunos dias.

Tambien se pueden aplicar los narcóticos á la mucosa intestinal por medio de *lavativas*, y así se prescribirá por ejemplo la siguiente:

T.	Cocimiento de malvabisco. . .	C. S. para media lavativa.
	Láudano de Sydenham. . . .	de 10 á 15 gotas.

Se puede repetir esta lavativa dos veces al dia, si la susceptibilidad del enfermo no se opone á ello. En los niños se debe disminuir la dósis de láudano.

En los casos en que todavía fuese posible la deglucion, tal vez valdria mas introducir los narcóticos en el estómago en forma de *pocion*. Así se prescribirá:

T.	Agua de flor de naranjo.	60 gram.
	Agua de lechuga.	30 gram.
	Jarabe de goma..	15 gram.
	Acetato de morfina.	25 miligram.

Se toma en las veinte y cuatro horas.

Si la deglucion, aunque todavía posible, es, sin embargo, demasiado difícil, podríamos contentarnos con administrar el *jarabe de morfina* puro y á cucharaditas, de modo que el enfermo solo tuviese que hacer movimientos muy lentos de deglucion. Este jarabe se daria á la dósis de *veinte y cinco á treinta gramos*.

Dulcificantes aplicados á la mucosa inflamada. En todos los tiempos se ha insistido mucho en la necesidad de dirigir hácia el punto afectado sustancias dulcificantes y emolientes. A este fin se prescriben los

(1) Bodin, *Journ. de med. et de chir. prat.*, t. V, p. 373.

cocimientos de malvas, altea y gordolobo, mezclados con leche, los cuales se hacen tomar á los enfermos á sorbos pequeños y que lo traguen poco á poco para no provocar los movimientos convulsivos del esófago. Foresto, F. Hoffmann y en general los autores antiguos, daban una importancia bastante grande á la administracion de las *sustancias oleosas*, que tienen la doble ventaja de lubrificar la parte inflamada y mantener el vientre libre. Se puede prescribir la pocion siguiente:

T.	Aceite de almendras dulces. . . .	15 gram.
	Goma tragacanto.	50 centigram.
	Jarabe de culantrillo.	30 gram.
	Agua.	60 gram.

Se toma á cucharadas.

Algunos autores han creido que podrian ser ventajosas las *fumigaciones emolientes* y *narcóticas;* pero en estos casos solo podia llegar el vapor al punto inflamado si la afeccion residiese en la parte mas próxima á la faringe, y aun entonces con dificultad.

Con bastante frecuencia la *deglucion es enteramente imposible,* y que especialmente en estos casos la sed es intensa. Conviene mucho tomar en consideracion este hecho para el tratamiento, porque entonces es preciso evitar al enfermo los dolores escesivos que causa el paso de las bebidas y los vómitos espasmódicos que siguen á su ingestion. Se debe, pues, *engañar la sed* haciendo que el enfermo conserve en la boca rajas de *naranja*, ó *agua fria* acidulada con *vinagre*, ó con el *zumo de limon*, ó mejor aun recomendarle que disuelva con frecuencia un pedazo de *hielo* en la boca, ó bien haciendo tomar *baños prolongados*.

Mondiere prescribe al enfermo un *silencio absoluto* ó casi absoluto, porque los movimientos de la lengua se propagan al esófago y tienden á aumentar la irritacion. «Por lo demás, añade este autor, el dolor obliga por lo comun al enfermo á guardar silencio, que es lo que me ha sucedido cuando he estado acometido de faringo-esofagitis.»

Tratamiento de la esofagitis en los niños de pecho. Si hay algun motivo para creer que existe una esofagitis en un niño pequeño, se puede, segun Billard, aplicar al cuello *dos ó cuatro sanguijuelas, segun la edad;* se le darán las bebidas á la temperatura que tiene la leche al salir del pecho, haciéndoles mamar ó beber poco de cada vez, si vomitan despues de haber bebido; hacer uso de cataplasmas al rededor del cuello y establecer una *ligera irritacion* en los intestinos, bien sea por medio de los *calomelanos*, bien poniendo algunas *lavativitas de leche azucarada.* Este tratamiento apenas se diferencia del de los adultos, mas que en la proporcion.

Tratamiento de los abcesos del esófago. Repetimos que es bastante difícil diagnosticar la existencia de un abceso del esófago; pero sin embargo, las circunstancias anteriormente indicadas (véase pág. 664) y la persistencia de la enfermedad, así como la imposibilidad absoluta de deglutir, pondrán en camino al práctico y le inclinarán á emplear

un tratamiento directo. Este tratamiento consiste en la *esploracion del esófago por medio de una sonda.* Hemos dicho que en el caso observado por Bourguet (véase pág. 664) y que anteriormente hemos citado, la esploracion de este conducto por medio de una *candelilla de cera terminada en forma olivar* produjo la rotura del abceso y la pronta desaparicion de los accidentes graves. Se puede imitar esta conducta, bien sea empleando la misma sonda, bien haciendo uso de una sonda esofágica comun. Mondiere dice que si fuese llamado para un caso de este género, no dudaria en repetir de cuando en cuando la introduccion de una sonda cónica. Pero esta práctica ¿no estaria espuesta á graves inconvenientes y hasta á producir la perforacion del esófago en un punto reblandecido, como lo está el sitio inflamado? Si se quiere emplear la sonda cónica, hágase á lo menos despues de haber determinado, por medio de una sonda ordinaria, el punto en que forma obstáculo el tumor purulento.

Tratamiento de la gangrena del esófago. En los casos mas evidentes, la gangrena era una consecuencia de la inflamacion, de donde resulta que hasta que se presente se debe tratar la enfermedad como una flegmasía ordinaria, proporcionando la energía de los medios á la violencia de los síntomas. Pero una vez producida la gangrena ¿qué medios se deben emplear? Reanimar por medio de los tónicos las fuerzas abatidas, introducir los medicamentos en el intestino para evitar movimientos de deglucion y contracciones que pudieran producir la rotura del conducto, y prescribir el silencio y la inmovilidad.

Resúmen y prescripciones. Emisiones sanguíneas, los revulsivos, los narcóticos y las precauciones de que se debe rodear al enfermo; añádase á esto que en los casos simples y de mediana intensidad la afeccion tiene una propension natural á curarse, como podemos convencernos por la lectura de las observaciones. En tales casos basta hacer uso de los medios mas sencillos, tales como los emolientes, y recomendar las precauciones de que acabamos de hablar.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE MEDIANA INTENSIDAD.

1.° Para bebida, cocimiento ligero de altea, dulcificado con jarabe de goma, ó si la sed es intensa una limonada cítrica suave.
2.° De doce á veinte sanguijuelas á las partes laterales del cuello.
3.° Pocion oleosa (véase pág. 675).
4.° Pediluvios sinapizados por la noche.
5.° Dieta, quietud en la cama y abstenerse de hablar.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE MUCHA INTENSIDAD, EN QUE ESTÁ IMPOSIBILITADA LA DEGLUCION.

1.° Engañar la sed por medio de líquidos acidulados ó de hielo en la boca.
2.° Sangría general de 300 á 400 gramos, repitiéndola si no remiten los síntomas.
3.° Aplicacion de un vejigatorio pequeño á los lados del cuello ó entre las escápulas, poniéndole despues en cada cura de 2 á 5 centigramos de hidroclorato de morfina.
O bien una lavativa con láudano (véase pág. 672).
4.° Baños prolongados.
5.° Dieta absoluta, quietud en la cama y silencio completo.

No creemos necesario reproducir aquí en forma de prescripciones lo que hemos dicho mas arriba acerca del tratamiento de los abcesos y de la gangrena de la faringe.

Breve resúmen del tratamiento. 1.° Sangrías generales y locales, aplicaciones emolientes y narcóticas al esterior, revulsivos, derivativos, calmantes y atemperantes sobre la mucosa inflamada.
2.° En los casos de deglucion imposible, engañar la sed, y baños prolongados.
3.° *Tratamiento de los abcesos.* Esploracion con la candelilla terminada en forma olivar, é introduccion de la sonda comun y de la cónica.
4.° *Tratamiento de la gangrena.* Tónicos y dirigir los medicamentos á la mucosa intestinal.

ARTICULO III.

ESOFAGITIS CRÓNICA.

La *estrehez del esófago*, de ningun modo puede considerarse como una verdadera inflamacion crónica. Desde luego es cuando menos raro hallar una estrechez simple del esófago, porque en la inmensa mayoría de casos resulta esta lesion de una afeccion escirrosa de este conducto, y ya veremos al tratar del *cáncer del estómago* lo que debe pensarse de la teoría que considera la inflamacion crónica como el orígen de estas afecciones escirrosas. En segundo lugar, en los casos en que se han hallado estrecheces de aspecto puramente fibroso, la enfermedad debe considerarse mas bien como un resultado de la inflamacion que como una verdadera inflamacion. En tales casos sucede lo que ya hemos observado en la estrechez de los orificios del corazon, que la

inflamacion ha desaparecido, pero ha dejado en pos de sí restos indelebles.

La esofagitis crónica es una enfermedad enteramente desconocida, y hé aqui, sin embargo, los síntomas que se le han asignado en vista de algunas consideraciones generales.

El primero es un *dolor* sordo, persistente, que reside hácia la parte inferior del cuello ó en un punto mas bajo del conducto alimenticio; á veces se ha observado tambien un dolor pasajero en el fondo de la garganta. Este dolor aumenta notablemente en el momento de pasar los alimentos, y sobre todo los sólidos, los cuales por lo comun se detienen y no penetran en el estómago hasta despues de mas ó menos tiempo, ó son espulsados al esterior; de aqui resultan desórdenes mas ó menos considerables de la digestion, como la *pirosis*, el *hipo* y la *espuicion* abundante de mucosidades filamentosas, y en seguida se observa una debilidad y un *enflaquecimiento* notables, hasta que por fin llegan á ser manifiestos los signos de la estrechez.

Desde luego se conoce que estos síntomas pueden atribuirse muy bien al principio ya de la misma estrechez y hasta de la estrechez escirrosa, y así veremos que los hechos de que se hace mencion han terminado constantemente por una lesion orgánica.

El *tratamiento* que se ha recomendado en estos casos se compone, segun Roche (1), de los mismos medios que hemos indicado para la *esofagitis aguda*, que solo es preciso emplearlos con mas constancia. «En esta forma de la flegmasía, dice este autor, es en la que se obtienen escelentes efectos de las *evacuaciones sanguíneas locales*, de los *purgantes* repetidos, de los *vejigatorios* aplicados al trayecto del conducto esofágico y de los *baños de vapor*. Cuando estos medios no bastan, se aconseja recurrir á las *moxas*.» Ya hemos dicho antes de ahora que la moxa está recomendada igualmente por Mondiere.

No insistiremos mas en una enfermedad tan poco conocida todavía.

ARTICULO IV.

ESOFAGITIS ULCEROSA.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Unos cuantos hechos, cuya mayor parte carecen de detalles, no pueden bastar para esponer con exactitud todo lo relativo á esta enfermedad. Entre estos hechos hay algunos que pueden considerarse como ejemplos de *úlceras simples del esófago*, y otros, y particularmente los que ha referido J. Frank, parecen ser en gran parte casos de *cáncer ulcerado*. Así, pues, solo podremos presentar algunas consideraciones

(1) Roche, *Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1834, t. XII, art. ÆSOPHAGITE.

acerca de esta afeccion, que necesita ser estudiada mas detenidamente.

Segun Mondiere, «puede haber en el esófago dos especies de úlceras: una que es el resultado de una ulceracion particular de los folículos mucosos, y otra que es consecutiva á un trabajo francamente inflamatorio.» A estas dos especies, seria preciso añadir, segun J. Frank, la úlcera que produce la rotura de un abceso del esófago, y de la cual nos ha dado Ziesner (1) el ejemplo siguiente: «Habia en la cara interna del esófago, dice este autor, un abceso abierto del grueso de una nuez, y de aquí resultaba una division de las túnicas, hecha como con el escalpelo, que solo dejaba al esterior la túnica esterna, invadida de esfacelo.» Vemos, pues, que esta no era una verdadera úlcera, y sí tan solo un foco purulento, que habia causado la destruccion de las túnicas.

Para admitir la division de Mondiere, seria preciso que se hubiesen estudiado mejor los hechos, porque ya se comprende que á primera vista no se nota que haya una diferencia esencial entre las úlceras cuyo asiento primitivo son los folículos, y las que residen en las túnicas.

§ II.—**Causas.**

Las causas de estas ulceraciones son muy poco conocidas. Louis ha hallado en algunos casos raros un corto número en sugetos que han sucumbido de la *calentura tifoidea* y de la *tisis pulmonar*. Billard ha citado dos ejemplos muy interesantes observados *en recien nacidos*.

Lediberder ha observado un caso en el que habia en el esófago tres úlceras anchas y superficiales que habian producido la destruccion de la membrana mucosa; pero el enfermo padecia muguet, afeccion general, á lo menos en la gran mayoría de casos, como ya hemos dicho antes de ahora, y en la cual la ulceracion ocupa tantos sitios diferentes. No hemos hallado la ulceracion del esófago, ni aun en los niños afectados de muguet (2).

Véase cuánto trabajo nos cuesta encontrar casos de esofagitis ulcerosa simple. ¿Sería tal vez de este género el hecho que refiere Palleta (3) y que traduce Mondiere? Para resolver esta cuestion seria preciso tener datos mas exactos acerca de los antecedentes y una descripcion mas detallada de las lesiones anatómicas. Lo que hay de cierto es que la enfermedad siguió un curso agudo, y que si estuviese demostrado que el virus sifilítico no tenia parte alguna en su produccion, se la podria considerar como una úlcera simple.

Es muy difícil saber cuál es la *frecuencia* de las *úlceras sifilíticas* del esófago, pues en general los sifiliógrafos no han fijado su atencion

(1) Ziesner, *Rar. œsoph. morb.* (*Halleri Disp. ab morb. histor. et curat. facient.*, t. VII).
(2) Valleix, *Cliniq. des malad. des enf. nouv.-nés*, Paris, 1838, p. 247.
(3) Palleta, *Exercit. pathol.*, p. 288, 1820.

en este punto. Marco Aurelio Severino, á quien cita Lieutaud (1), nos dice tan solo que en la autopsia de muchos cadáveres de individuos muertos de sífilis se hallaron úlceras tanto en el esófago como en la tráquea; paro ya se conoce que estos datos son muy vagos. Se ha descuidado demasiado la investigacion de las causas en los casos de úlceras de las diversas cavidades.

Nos limitamos á indicar aquí las úlceras producidas por los *cuerpos irritantes, ácres*, ó que tienen una temperatura muy elevada. De los primeros hablaremos al tratar de los diversos envenenamientos. De lo dicho resulta que solo poseemos datos muy poco exactos acerca de las causas y naturaleza de la esofagitis ulcerosa.

§ III.—**Síntomas.**

Los *síntomas* que pueden dar á conocer, segun Mondiere, las úlceras del esófago, son los mismos que los de la esofagitis simple; solamente que los *dolores son mas vivos*, sobre todo en el acto de la deglucion. Hay tambien vómitos de sustancias viscosas, de varios colores y hasta sanguinolentas. En un caso se ha observado gran dificultad, y por lo comun habia imposibilidad absoluta de tragar alimentos sólidos, pues los líquidos pasaban siempre que el enfermo tomase cierta cantidad de cada vez: los tres últimos meses hubo tambien una salivacion abundante. Este último síntoma no es raro: pero nunca es tan manifiesto como cuando la ulceracion ocupa la parte superior del esófago.

Una enferma, que murió de una úlcera del esófago situada cerca del cárdias, se quejaba durante toda la enfermedad, que duró cuatro meses, de una *sensacion de quemadura* que referia á la parte superior de la region epigástrica, y le parecia, segun su espresion, que tenia aplicado contínuamente á esta parte un hierro candente.

Segun esta descripcion los síntomas de la esofagitis ulcerosa no se diferencian de los de la simple mas que en tener su asiento mas fijo y mayor intensidad, y si á esta poca precision de los signos diferenciales se añade la incertidumbre en que nos dejan la mayor parte de las observaciones acerca del estado de simplicidad de la afeccion, se comprenderá cuán difícil es formar un *diagnóstico* exacto. Por esta razon no debemos tratar de establecerle antes que la observacion haya fallado de un modo mas positivo.

§ IV.—**Lesiones anatómicas.**

En los casos en que la enfermedad ha podido considerarse como simple ó de naturaleza sifilítica, solo han estado caracterizadas por el número mayor ó menor de las úlceras, su estension mas ó menos

(1) Lieutaud, *Hist. anat. med.* lib. IV, obs. 105.

grande y la profundidad á que penetraban en las túnicas del esófago. Sin embargo, debemos decir que en los principales casos de este género la destruccion de los tejidos no pasaba de la mucosa y del tejido submucoso.

§ V.—Tratamiento.

Si tanto trabajo nos ha costado hacer la descripcion de la esofagitis ulcerosa, naturalmente se debe esperar que no habrá gran precision en la esposicion del *tratamiento*. No es posible emplear con confianza un *plan tópico irritante* en casos en que el diagnóstico es tan poco seguro; porque ¿cómo nos atreveríamos á aplicar los cáusticos á un punto afectado, que lo mismo puede estarlo de un cáncer que de otra úlcera cualquiera? Valer queria que se aplicasen á la parte ulcerada *linimentos balsámicos por medio de una esponja atada á un estilete flexible;* pero ¿no espondria este procedimiento á ocasionar desórdenes considerables en la superficie de la úlcera, á consecuencia de la dificultad que habria de dirigir convenientemente el estilete?

Es pues prudente en estos casos limitarse al uso de remedios atemperantes, á evitar los movimientos frecuentes de deglucion, engañar la sed por los medios que ya hemos indicado, y calmar los dolores con los *opiados*. Si hubiese algunos motivos para creer que la enfermedad era de naturaleza sifilítica, no deberia dudarse en prescribir el *tratamiento mercurial* y el *ioduro de potasio*, de los que se podria esperar pronto un buen resultado. Los medios que en tales casos se deben usar son los mismos que antes de ahora hemos indicado (véase FARINGITIS ULCEROSA), solo que cuando la deglucion fuese muy dolorosa habria que recurrir á las fricciones mercuriales.

ARTÍCULO V.

ESOFAGITIS SEUDO-MEMBRANOSA.

En algunos casos raros, una falsa membrana desarrollada en la faringe podia estenderse al esófago; pero claro está que no debemos ocuparnos aquí de los hechos de este género, porque la importancia de la lesion esofágica desaparece ante la de la faringe, y especialmente ante la de la laringe, que la acompaña en los casos de crup. Pero ¿debemos admitir con Mondiere que nunca ha existido sola la esofagitis seudo-membranosa? Este autor ha llegado, dice, por la lectura atenta de esta clase de hechos, á deducir la consecuencia de que la inflamacion específica habia empezado por la faringe, y de aquí se habia estendido á la laringe, á la traquearteria y al esófago. Hay en J. Frank y en Schenkius (1) dos hechos que nos parecen bastante interesantes bajo este punto de vista.

(1) Schenkius, *Observ. med.*, etc., lib. III, obs. 10.

La descripcion que del suyo hace este último autor, que habia tomado el caso de Tomás Mermann, es bastante concluyente para que deba admitirse la existencia de una falsa membrana que duró mucho tiempo. Este sería, pues, un caso de *esofagitis seudo-membranosa crónica*.

La observacion que refiere J. Frank (1) ya deja mas dudas, pues en efecto hay razones para creer que en este caso habia una difteritis que habria empezado por el esófago, para dirigirse en seguida hácia la faringe. No daremos nuestra opinion acerca de este punto, porque tan solo hemos citado estos hechos para demostrar cuán necesario sería recoger con exactitud las observaciones de este género que pudiesen ilustrar cuestiones tan oscuras.

Tratamiento. Si estuviese demostrada la formacion de una falsa membrana en el esófago, se deberia tratar desde luego de provocar su espulsion por medio de los *vomitivos*, y en particular del *tártaro estibiado*.

ARTICULO VI.

PERFORACION DEL ESÓFAGO.

El esófago puede perforarse, lo mismo que todos los demás puntos del conducto digestivo, y de aquí resultan diversos accidentes, segun que la perforacion se abra en tal ó cual cavidad. Como es evidente que esta lesion es solo una consecuencia de otras mas importantes, y los accidentes á que dá orígen son casi siempre superiores á los recursos del arte, no puede ofrecer al práctico grande interés, y esta es la razon por que solo diremos de ella dos palabras.

§ I.—**Causas.**

Duda Mondiere (2) si se pueden formar en el esófago esas *perforaciones espontáneas* que se hallan en el estómago y en algunos otros puntos del conducto digestivo, cuyo carácter es estar hechas como con un sacabocados y presentar bordes negros cortados perpendicularmente. Para responder á la cuestion que de este modo ha propuesto, añade: «no conocemos ningun ejemplo, pues todas las lesiones del esófago que han dado los autores con el nombre de perforacion espontánea, se refieren evidentemente á la *gangrena* ó al *reblandecimiento* de sus paredes.» Tal vez debamos ser un poco menos esclusivos que este autor, porque en una observacion que refiere Bouillaud (3) habia una perforacion del grandor de la uña, semejante á las perforaciones espontáneas que se hallan en el estómago, y enteramen-

(1) J. Frank, *Patologia interna. De la inflamacion de la faringe y del esófago.*
(2) Mondiere, *Arch. gén. de méd.*, t. III, 2.ª série.
(3) Bouillaud, *Arch gén. de méd.*, t. I, 1.ª série, 1823, *Rupt. de l'œsop.; Perfor. de l'estomac.*

te distinta de la rotura que se habia efectuado un poco mas arriba, tal vez bajo la influencia del reblandecimiento.

No por esto es menos cierto que las perforaciones de este género son muy raras, y que debe atribuirse principalmente este accidente á las dos causas siguientes; ó á la presencia de *cuerpos estraños* en el esófago, de donde resulta la perforacion de dentro afuera, ó á la proximidad de un *aneurisma de la aorta* ó de un *abceso*, que perforando el esófago de fuera á dentro, vienen á verter en este órgano su contenido.

La presencia de cuerpos estraños en el esófago constituye un accidente que es del dominio de la cirujia. En cuanto á la perforacion que producen, fácilmente se comprende su mecanismo: como estos cuerpos tienen ordinariamente asperezas que irritan las membranas del esófago, ocasionan su inflamacion y hasta á veces la formacion de abcesos, y la comunicacion del conducto con las pléuras, los bronquios y los pulmones.

En cuanto á las perforaciones que dependen de la abertura de un aneurisma en este conducto, son bastante frecuentes los casos de este género.

Finalmente, hay otra causa que puede producir la perforacion del esófago de fuera á dentro, y es la existencia de una *úlcera de la tráquea* que destruya en un punto el tabique de estos dos conductos, y Andral ha referido un hecho de este género. A la misma especie de perforacion debe atribuirse el que ha recogido Leblond (1), y Denonvilliers ha presentado á la Sociedad anatómica un caso de la misma naturaleza.

Los autores que acabamos de citar no han hablado de las perforaciones consecutivas al *cáncer*, y sin embargo, la ciencia posee ejemplos de ellas: tal es el que ha referido Lieutaud (2) y en el que habia por debajo del cartílago cricoides una úlcera que iba á parar á la tráquea, con muchas cicatrices al rededor y abolladuras escirrosas.

Niemeyer (3) ha citado como causas la destruccion de los gánglios bronquiales *tuberculosos*, sobre todo cuando están situados en la bifurcacion de la tráquea; los abcesos á los lados de la columna vertebral y la cáries de las vértebras.

El esófago en el estado de enfermedad puede comunicar con las diferentes partes de las vias aéreas, como la traquearteria, los bronquios, las pléuras y los pulmones. En este trabajo se han estudiado con especialidad las comunicaciones esofágicas pulmonares. Se observan las perforaciones con mucha mas frecuencia en el lado derecho del pecho que en el izquierdo, hecho que esplica perfectamente la anato-

(1) Leblond, *Rech. sur une espèce de pharingite particul. aux enfans*, etc., Paris, 1824.

(2) Lieutaud, *Historia anat.-médic.*, etc., lib. IV, obs. 102.

(3) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. Culmann y Ch. Sengel, Paris, 1865, p. 522.

mia. La perforacion del esófago en estas condiciones puede efectuarse en un punto cualquiera de la porcion torácica de este conducto, pero parece tanto mas frecuente cuanto mas se acerca al diafragma. La úlcera simple, la gangrena, el cáncer y las degeneraciones fibrinosas, cartilaginosas, etc., del esófago, son las causas ordinarias de estas fístulas.

La estrechez del esófago, que es por lo comun la consecuencia de estas diversas alteraciones, ejerce tambien grande influencia en la produccion de estas mismas fístulas.

La comunicacion puede ser directa, hallándose el pulmon y el esófago unidos por adherencias; pero lo mas comun es que haya una bolsa ó un conducto fistuloso intermedios entre estos dos órganos.

Estas perforaciones del esófago son simples ó múltiples y de dimensiones muy variables, y ordinariamente se halla en el pulmon una escavacion que importa tanto mas estudiar, cuanto que este modo de alteracion pulmonar es sumamente raro, á no ser en los casos de tubérculos.

La enfermedad del esófago precede por lo comun á la del pulmon, que es en cierto modo un accidende, una complicacion de la primera: sin embargo, estos dos órganos pueden afectarse simultáneamente, y hasta el pulmon primitivamente (Vigla) (1).

§ II.—**Sintomas.**

Si la perforacion comunica con la pléura, se observa de repente y en el momento de la deglucion un *dolor violento* que se estiende á todo el pecho, y poco despues todos los signos de una pleuresía sobreaguda. Volveremos á hallar estos síntomas en los casos de rotura del esófago.

Si la perforacion resulta de la abertura de un abceso y las paredes esternas del foco son resistentes, el pus derramado en el esófago sale al esterior por *vómito*, lo cual produce un pronto alivio, como en los casos de abceso simple.

Cuando la perforacion depende de la abertura de un aneurisma en el conducto alimenticio, se observan diversos fenómenos, segun que esta abertura es ancha ó estrecha. En el primer caso hay una *hematemesis fulminante*, y en el segundo el *vómito de sangre puede ser poco abundante;* pero ó se reproduce y el enfermo muere estenuado, ó la perforacion se hace mayor y los accidentes son los mismos que en el primer caso.

Cuando hay comunicacion del esófago con la tráquea, la *deglucion se hace muy penosa*, porque introduciéndose los alimentos y las bebidas en las vias respiratorias, determinan una *tos convulsiva* y la *sufocacion.*

(1) Vigla, *Recherches sur les communications accidentelles de l'œsophage avec les poumons et les brouches* (*Arch. gen. de med.*, 4.ª série, 1846, t. XII, págs. 129 y 314).

Resulta de la marcha ordinaria de las alteraciones que la enfermedad presenta por lo comun *dos períodos.*

Los síntomas del primero son los que dependen del obstáculo al curso de los alimentos en el esófago; dolor profundo siguiendo el trayecto de este conducto; sensacion de constriccion, disfagia, vómitos esofágicos, etc., etc.

En el segundo período se observan con frecuencia accidentes torácicos graves, principalmente despues de la introduccion de alimentos ó bebidas.

La reunion de estos síntomas puede considerarse como patognomónica de la comunicacion del esófago con las vias aéreas. Es siempre difícil, pero no imposible, el determinar por qué parte de las vias aéreas se ha verificado la comunicacion (Vigla).

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La duracion de la enfermedad, despues de manifestarse el segundo período, es mas larga de lo que pudiera creerse á juzgar por su gravedad; variando en nuestras observaciones de cuatro dias á seis meses.

La muerte es la terminacion mas comun en los casos de comunicacion espontánea; no sucede lo mismo cuando son producidas por causas traumáticas; hemos procurado sentar que la curacion no es imposible aun en los casos de la primera especie (Vigla).

§ IV.—Tratamiento.

El *tratamiento* solo puede ser *paliativo.* Lo que especialmente hace formidables los accidentes causados por estas perforaciones es la introduccion de las sustancias ingeridas en la tráquea ó en la pléura; de aquí resulta que lo que principalmente hay que hacer es tratar de que lleguen los alimentos al estómago, separándolos de la abertura accidental. Para esto no hay mas medios que usar la *sonda esofágica* é *inyectar en el estómago alimentos semilíquidos:* indicaremos cómo esto debe hacerse al tratar de la *estrechez.*

Igualmente se deben prescribir los *calmantes,* sobre todo introducidos por el recto, *la quietud absoluta* y el *silencio.* En los casos en que la perforacion depende de un aneurisma, los *astringentes al esterior,* una *dieta severa* y la *quietud absoluta* forman la base del tratamiento.

ARTICULO VII.

ROTURA DEL ESÓFAGO.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La rotura del esófago consiste en la perforacion súbita del conducto. Se diferencia de la perforacion propiamente dicha por su manifes-

tacion instantánea. No es circunstancia precisa el que no haya ninguna alteracion anterior de su sustancia, como queria Boyer (1), puesto que de los hechos que ha recogido Mondiere resulta que por lo comun ha precedido á su rotura el reblandecimiento, y sobre todo el *reblandecimiento gelatiniforme* de sus paredes. Los dos hechos mas notables que conocemos han sido referidos por Boerhaave y por Bouillaud; el primero se ha reproducido en la mayor parte de los tratados, y el segundo está espuesto con bastante cuidado en la Memoria del mismo autor acerca de la rotura del esófago, la perforacion del estómago y la dislaceracion de este último órgano (2).

El baron de Vassenaer, gran almirante de la república de Holanda, de escelente constitucion, pero sujeto á ataques de gota, habia adquirido la costumbre de tomar como vomitivos la ipecacuana y la infusion de cardo santo, á fin de librarse de un peso incómodo que sentia en el orificio superior del estómago siempre que hacia algun esceso en la comida, cosa que le sucedia con bastante frecuencia. Este método le probaba tambien que todas las reflexiones fueron insuficientes para lograr que le abandonase. Una tarde, algunas horas despues de una comida abundante, como tardase un poco la dósis de su emético en producirle el vómito, escitó este bebiendo gran cantidad de su infusion acostumbrada y haciendo esfuerzos estraordinarios. De repente sintió un dolor atroz y se quejó de que algo se le habia roto ó dislocado hácia la parte superior del estómago, que se le habian desencajado las vísceras del pecho y que su muerte estaba muy próxima. Este hombre, que siempre habia soportado los ataques mas fuertes de gota con una paciencia heróica, gritaba, se revolcaba en el suelo, y un sudor frio, un pulso pequeño y concentrado, y la palidez del semblante y de las estremidades indicaban bien claramente sus grandes padecimientos. Trasladado á su cama, solo pudo permanecer en ella de pié, sostenido por tres hombres y muy encorvado hácia adelante, pues cualquiera otra posicion y el menor movimiento aumentaban sus dolores. En este estado bebió como unas doce onzas tanto de aceite de olivas como de una cerveza medicinal, con lo cual se agravaron todavía mas los accidentes. El médico que le visitaba ordinariamente llegó al cabo de una hora y prescribió una bebida atemperante y fomentos emolientes y anodinos, á lo cual añadió Boerhaave, que fué llamado en seguida, y conforme con su compañero, pociones anodinas, sangrías, lavativas, etc., creyendo que la causa de estos síntomas era una estrechez espasmódica del estómago, congetura tanto mas verosímil cuanto que la region epigástrica se iba elevando de cada vez mas, y que el enfermo, despues de haber ingerido una cantidad tan grande de bebidas, solo espelia algunas gotas de orina espesa y de olor muy pronunciado.

(1) Boyer, *Traité des malad. chirurgic.*, 4.ª ed., 1831, t. VII, p. 154.
(2) Bouillaud, *Arch. de méd.*, Paris, 1823, t. I, p. 531.

Todo fué inútil; el pulso se debilitó sin perder su regularidad; la respiracion se fué haciendo de cada vez mas laboriosa y frecuente y el enfermo murió á las diez y ocho horas en medio de indecibles tormentos.

El mismo Boerhaave hizo la autopsia del cadáver. El peritoneo, los intestinos y el estómago estaban distendidos por una gran cantidad de aire, y este último órgano solo contenia muy corta cantidad de los líquidos que el enfermo habia ingerido. La vejiga se hallaba completamente vacía y tan sumamente contraida que formaba una masa sólida. Las demás vísceras abdominales y el mismo diafragma no presentaban nada contrario al estado natural.

La cavidad del pecho contenia gran cantidad de aire, que salia con ímpetu, produciendo una especie de silbido en el momento en que se hacia una aberturita en la pléura. Los pulmones, deprimidos y descoloridos, nadaban en un líquido semejante al que se habia hallado en el estómago, se estrajeron de las dos cavidades del pecho ciento cuatro onzas de este líquido, peso de Holanda. En la cavidad izquierda y á tres dedos del diafragma habia una especie de tumor de tres pulgadas de diámetro, formado por un tejido celular flojo y como inflado en el que se notaba una rajadura de pulgada y media de longitud y tres líneas de latitud. En el interior de esta dilatacion estaba el esófago dividido en totalidad trasversalmente, y las dos estremidades de la rotura retraidas y retiradas hácia sus inserciones respectivas. Las investigaciones mas detenidas no han podido descubrir úlcera ni erosion en ningun punto de este órgano (Boyer).

Vemos, pues, cuán contraindicadas estaban en este caso las bebidas que tomó el enfermo y las pociones que le administró Boerhaave.

Parechaut (Pedro Luis), de veinte años de edad y constitucion fuerte, aunque pálido y nervioso, sujeto á temblores musculares y que padecia desde la edad de ocho años un flujo purulento del oido derecho, entró en el hospital Cochin el 8 de marzo de 1832.

Hacia unas seis semanas que padecia del estómago, sobre todo despues de las comidas y durante la noche, pero no habia guardado cama hasta hacia cuatro dias. A su entrada presentó los síntomas siguientes: lengua un poco rubicunda y bastante húmeda, anorexia, sed, calor y dolor en la region epigástrica, estreñimiento, pulso vivo y frecuente, escalofrios pasajeros, cefalalgia supraorbitaria, quebrantamiento de huesos y ensueños continuos durante la noche. (*Agua de goma dulcificada, treinta sanguijuelas al epigastrio, lavativas y dieta.*) No sintiendo ya dolor el enfermo despues de esta aplicacion, se le dió sopa por la tarde, y por la primera vez desde el principio de su enfermedad tuvo un vómito.

Al dia siguiente, 9 de marzo, el pulso está tirante, frecuente y dilatado. (*Una sangría de brazo.*) Los dias 10, 11 y 12, continúan los vómitos y el pulso sigue siempre lleno y fuerte, pero poco frecuente.

El 13 por la mañana, temblor; habiendo querido el enfermo levan-

tarse, vacila y no puede tenerse en pié, pierde la palabra y pronuncia balbuceando algunas palabras ininteligibles. Comisura izquierda dirigida hácia arriba y afuera, imposibilidad de agarrar los objetos con la mano derecha, pupilas dilatadas y movibles y mirada distraida. (*Sangria del brazo y lavativa purgante.*)

El 14 epistaxis; el enfermo comprende nuestras preguntas, pero no puede responder; se impacienta, se agita, se revuelca en la cama y se mete debajo de la ropa. (*Sangria del pié, vejigatorio detrás de la oreja derecha, cuyo flujo se habia suspendido.*)

El 15 alternativas de agitacion y postracion; suspiros y gemidos frecuentes, latidos del corazon muy fuertes y calor en la piel.

El 17 el enfermo se obstina en permanecer echado sobre el lado derecho y me aprieta con fuerza la mano con la que tenia paralizada (la derecha): no responde á nada, suspiros profundos y esfuerzos considerables para espeler las materias fecales en la cama.

El 18 pérdida absoluta de conocimiento, cara contraida, pupilas anchas é inmóviles, pulso muy frecuente, que dá ciento cincuenta pulsaciones, y estertor mucoso muy sonoro; no está torcida la boca: muerte á las nueve.

Autopsia cadavérica veinticuatro horas despues de la muerte.

1.° *Hábito esterior.* Gran rigidez cadavérica.

2.° *Cabeza.* Inyeccion de las meninges, ventrículos laterales distendidos por una gran cantidad de serosidad turbia y lechosa; tejido cerebral un poco blando.

3.° *Pecho.* Al abrir el lado derecho de esta cavidad, salen gases: el pulmon correspondiente está enjugado y la pléura contiene en su interior unos dos vasos de un líquido rojo parduzco; la pléura está muy inyectada y presenta varias placas de color rojo vivo. El esófago tiene un poco por encima del cárdias y á la izquierda una perforacion del grandor de la uña, y un poco mas arriba una dislaceracion de pulgada y media de longitud, por la que se ha derramado en el lado izquierdo el líquido que acabamos de indicar, y que no es mas que una parte del contenido en el estómago, mezclado con sangre.

4.° *Abdómen.* Al abrir sus paredes ha salido cierta cantidad de materia líquida derramada en la cavidad del peritoneo. El estómago presenta en su region esplénica cuatro perforaciones dispuestas de modo que forman los cuatro ángulos de un paralelógramo; la mayor tiene el ancho de un ochavo, y las demás ván siendo cada vez mas pequeñas; la membrana mucosa destruida por una ulceracion, lo está en mucha mayor estension que la serosa, que probablemente solo se halla rota, de donde resulta el que estén cortados á bisel los bordes de las perforaciones. La membrana mucosa gástrica está generalmente roja é inyectada, inyeccion que se observa tambien en alto grado en la porcion del peritoneo que está en contacto con el líquido derramado;

la membrana mucosa de los intestinos delgados, del ciego y del colon, está tambien muy inyectada, pero por lo demás sana; el conducto auditivo esterno y el oido interno se hallan cubiertos de una materia purulenta poco abundante (Bouillaud).

§ II.—Diagnóstico y pronóstico.

Aun cuando en esta segunda observacion no está tan bien determinada como en la primera la época en que se ha efectuado la rotura, se la debe fijar, segun todas las apariencias, en el momento en que el enfermo sintió el temblor y los demás fenómenos nerviosos, y en que cesaron los vómitos. No obstante, como al mismo tiempo habia *perforaciones del estómago*, debemos emitir nuestro juicio con reserva acerca de este punto, porque la peritonitis ocasionada por el derrame de las materias en la serosa abdominal pudo muy bien haber producido estos fenómenos.

Resulta pues que con tan corto número de hechos seria un error el querer trazar una historia completa de la rotura del esófago; pero los ejemplos que acabamos de citar bastan (sobre todo si se los pone en relacion con los hechos de perforacion del peritoneo, que presentan síntomas análogos) para indicarnos lo siguiente: si en un enfermo que acusa un dolor mas ó menos intenso en el conducto esofágico y trastornos mas ó menos manifiestos de la deglucion, se observa de *repente* y durante un esfuerzo un *dolor* sumamente agudo en un lado del pecho, que se *estiende con rapidez* por toda la cavidad de la pléura, y acompañado de un estado general grave, constituido por temblor, enfriamiento de las estremidades, aproximacion de los miembros hácia el tronco y tendencia á envolverse debajo de las ropas de la cama, ó bien por una agitacion y una ansiedad estremas, con frecuencia y pequeñez notable del pulso y el cuerpo encorvado hácia adelante, se podrá diagnosticar una rotura del esófago. Este diagnóstico será mucho mas seguro si por una parte no se ha notado en el pulmon ninguna lesion que haya podido producir la perforacion de este órgano (*gangrena, apoplejía pulmonar, tubérculos*), y por otra hay seguridad de que han aparecido los accidentes *en el momento de la deglucion ó en un esfuerzo de vómito*.

Esta afeccion es *muy grave*. La rapidez con que se ha verificado la muerte en el caso que observó Boerhaave es una prueba suficiente.

§ III.—Lesiones anatómicas.

Una solucion de continuidad de forma prolongada é irregular, de bordes rasgados, constituye el carácter de la rotura del esófago. En algunos casos se han hallado los puntos inmediatos á esta rasgadura blandos y presentando ese género de alteracion á que se ha dado el nombre de *reblandecimiento gelatiniforme*, de lo cual ha citado Blan-

din dos casos notables (1). Mondiere llega á creer que en el mayor número de veces es necesaria esta lesion preparatoria para que se verifique la rotura del esófago.

El derrame de las sustancias ingeridas se efectúa ordinariamente en una de las dos pléuras; así se halla en estas cavidades un líquido semejante á las bebidas que ha tomado el enfermo, líquido que puede estar mezclado con sangre, como en el caso citado por Bouillaud. Además se nota en la cavidad serosa la presencia de falsas membranas que caracterizan la inflamacion intensa producida por la materia derramada. En los casos que ha observado Blandin, las bebidas habian penetrado en el *mediastino posterior*.

§ IV.—Tratamiento.

Apenas debe haber esperanza de obtener un resultado favorable; sin embargo, se pueden evitar al enfermo muchos dolores y conservarle algunas probabilidades de salvacion.

En la observacion que cita Boerhaave hubo despues del accidente ingestion de una cantidad notable de líquidos, que saliendo por la solucion de continuidad, debian ir necesariamente á irritar la pléura y aumentar la gravedad del padecimiento. Si hubiese pues motivo para creer la existencia de una rotura del esófago, seria preciso prescribir ante todo una *abstinencia completa de bebidas*, y limitarse para *engañar la sed* á lavar la boca con *líquidos acidulados* y á deshacer en ella algunos *pedazos de hielo*. Si ya el enfermo hubiese bebido, el exámen de la pléura y del estómago serviria para que el médico conociese que era necesario suspender el uso de líquidos, porque por la auscultacion y la percusion reconoceria el derrame en la pléura, y por el último de estos dos medios notaria la vacuidad del estómago.

Tambien se deberia ensayar en estos casos el *cateterismo del esófago*, á fin de introducir las bebidas en el estómago, y hasta alimentos líquidos si se creia conveniente. Es evidente que uno de los peligros de esta operacion en tales casos, seria el que penetrase la sonda en la pléura al través de la solucion de continuidad; pero los medios de diagnóstico que acabamos de indicar serian tambien útiles para conocer si se habia seguido esta especie de camino falso. En todos los casos se deberia empezar por inyectar tan solo una corta cantidad de un líquido mucilaginoso, y si se notase que aumentaba la estension del sonido á macizo en la cavidad de la pléura permaneciendo el estómago vacío, y sobre todo si en el momento de la inyeccion se exacerbase el dolor pleurítico, seria preciso apresurarse á retirar la sonda para hacerla recorrer otro trayecto; por último, si se hallasen demasiados obstáculos se deberian suspender enteramente estas tentativas. Claro está que

(1) Blandin, *Dict. de médecine et de chir. pratiques*, t. XII, p. 141.

para practicar este cateterismo solo se debe emplear una simple *sonda de goma elástica*.

El tratamiento variará en seguida, segun que se haya logrado hacer llegar una sonda al estómago ó que hubiese sido inútil esta tentativa. En el primer caso se introducirán por la sonda los diversos medicamentos, y en el segundo será preciso dirigirlos al conducto intestinal por medio de lavativas.

Carecemos de esperiencia para saber de un modo positivo á qué medicamentos se debe dar la preferencia; pero si consultamos la analogía, y si aplicamos á la rotura del esófago lo que se ha hecho en los casos de peritonitis sobreaguda consecutiva á una perforacion, diremos que los *opiados* deben ocupar el primer lugar. En efecto, veremos en el artículo *Peritonitis* que Graves y Stokes han obtenido ventajas notables en esta última enfermedad de la administracion del *láudano* á altas dósis. Asi pues se prescribirán *veinte*, *treinta* y hasta *cuarenta gotas de láudano* en una pocion para tomar á cucharadas de media en media hora, y se aplicarán al pecho grandes *cataplasmas laudanizadas*.

En el caso en que no se puedan introducir los medicamentos en el estómago por medio de la sonda, repito que es preciso aplicar los *narcóticos* al intestino, dándolos á altas dósis; *treinta, cuarenta* ó *cincuenta gotas de láudano* en una lavativa repetida mañana y tarde, podrán llenar esta indicacion. Es evidente que no se debe temer el narcotismo que este tratamiento puede producir al enfermo, porque los accidentes son tan graves, que en comparacion este narcotismo es un inconveniente muy ligero.

En circunstancias semejantes á las que aquí suponemos se aplican por lo comun *rubefacientes* á las estremidades con el objeto de escitar el organismo de un modo general, y tambien para ejercer una *derivacion*. Entonces se recomiendan generalmente las *cataplasmas sinapizadas*, los *sinapismos* y un *calor fuerte*, cuyos medios no pasan de simples ayudantes.

El enfermo debe guardar *silencio* y permanecer en una *quietud absoluta*, porque cualquier movimiento pudiera agravar los síntomas. Debe *mantenerse el vientre libre*, y obligar al enfermo á que permanezca echado en la misma posicion.

Si se toman bien todas las precauciones anteriormente espuestas, y si la afeccion es enteramente local, como en el caso citado por Boerhaave, se podria obtener la cicatrizacion de la solucion de continuidad.

ARTÍCULO VIII.

CÁNCER DEL ESÓFAGO.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Poco se ha estudiado el cáncer del esófago de un modo especial, pues la mayor parte de los autores le han colocado en la *disfagia por causa orgánica*, como lo ha hecho Boyer (1), ó en la *estrechez del conducto alimenticio*. Sin embargo, la ciencia posee un número bastante grande de observaciones que se refieren evidentemente al *escirro* ó al *encefaloides* del esófago. En este órden de enfermedades se deben colocar las *carnosidades* halladas por Galeno (2), las *carúnculas* nacidas de las úlceras esofágicas que indica Silvio, y sin duda algunos de los *pólipos* descritos por los autores que les han seguido. Lieutaud ha reunido varios casos de estos que tomó de diversos autores, y que cita con el nombre de *Œsophagus scirrhosus*, y finalmente, en estos últimos tiempos Cruveilhier y otros han referido ejemplos notables de esta enfermedad.

No obstante, es preciso decir que el cáncer del esófago es bastante *raro*, y que es infinitamente menos frecuente que el del estómago; porque si en efecto consultamos un cuadro presentado por Tanchou á la academia de Ciencias, hallamos que entre 9118 casos de cáncer, habia 2303 que residian en el estómago, y solo 13 en el esófago. Aun cuando es indudable que este estado no es completamente exacto en razon á que está sacado de los registros de mortandad de la villa de París, en los cuales no siempre están bien comprobadas las causas de la muerte, sin embargo parece muy digna de notarse la gran diferencia que existe entre la frecuencia del cáncer en estos dos órganos (3).

§ II.—**Causas.**

No nos detendremos mucho tiempo en tratar de las *causas* de esta enfermedad, porque es asunto que volveremos á ocuparnos al hablar del *cáncer del estómago*, y que espondremos entonces con algunos detalles. Solo diremos aquí que el mayor número de cánceres se han observado en una *época bastante avanzada de la vida*, pero que sin embargo se manifiesta á veces, como los de los demás órganos, antes de la vejez, puesto que Lieutaud cita dos ejemplos en los que los sugetos no pasaban de treinta y cinco años. No se han hecho investigaciones especiales relativamente al *sexo*, respecto al cáncer que tiene su asiento en el esófago.

J. Frank ha hallado que entre los sugetos que han sido objeto de

(1) Boyer, *Traité de malad. chir.*, t. VII, p. 169.
(2) Galeno, *De sympt. caus.* lib III, cap. II.
(3) Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, Paris, 1851, pag. 92 y sig.

sus observaciones, muchos habian padecido *escrófulas* en su niñez, otros habian sido acometidos de afecciones *artríticas* hácia la mitad de la vida, algunos habian soportado *grandes fatigas*, y la mayor parte *abusaban de las bebidas alcohólicas*. Ya se comprende que seria necesario repetir estas investigaciones sobre otras bases para que pudiesen inspirar alguna confianza. Se ha citado (1) un ejemplo de *herencia*, que recayó en una mujer que padecia un escirro del esófago y cuya madre y hermana habian sufrido la misma enfermedad. (Para mas detalles véase CÁNCER DEL ESTÓMAGO.)

§ III.—**Síntomas.**

La *invasion* ó principio se indica en las observaciones de una manera imperfecta, y así solo podemos determinarla por síntomas bastante vagos. En la mayor parte de los casos ha habido al principio una *sensacion de incomodidad* mas bien que un verdadero dolor, incomodidad que los enfermos sentian en un punto del esófago que podian marcar con el dedo. Es notable que este síntoma aparezca fijo en un punto limitado, é indica el *asiento de la enfermedad*. Segun algunos autores, el punto afectado con mas frecuencia es la parte inferior del conducto musculoso, mas no porque así conste de una estadística exacta de las observaciones; sin embargo, á veces existe el cáncer en la reunion de la faringe con el esófago, y Baillie ha visto uno que ocupaba toda la estension del órgano (2). En algunos casos se ha observado tambien que esta afeccion se estendia de la faringe al esófago.

A la incomodidad que acabamos de indicar acompaña pronto una *dificultad* mas ó menos notable *de la deglucion*, que se manifiesta principalmente al tragar alimentos sólidos, siendo preciso para que puedan pasar estos alimentos que vayan muy triturados, y aun con esta precaucion esperimentan los enfermos una sensacion de obstáculo en el punto anteriormente indicado. No obstante, los líquidos pueden ingerirse con bastante facilidad.

Estos síntomas son los signos de una *estrechez* ocasionada por el tumor canceroso, estrechez que no ha llegado todavía á un grado estremo; así es que permanecen estacionarios durante un tiempo muy variable, y se han visto continuar de este modo por espacio de muchos años. Pero por lo comun se van haciendo de cada dia mas notables, lo cual indica los progresos de la estrechez, y cuando ya llega esta á un alto grado, la deglucion, hasta de los líquidos, es sumamente difícil y á veces imposible. Entonces se agrega á los síntomas precedentes un nuevo signo en que Michaëlis ha insistido principalmente (3), el *vómito*, que unas veces se verifica casi al momento y otras

(1) *The London medic. Reposit.*, noviembre de 1818.
(2) Baillie, *Anat. pathol.*, Paris, 1815, en 8.°
(3) Michaëlis, *Dissertatio de vomitu ex œsophagi glandula schirrhosa*, 1770.

cierto tiempo despues de la ingestion. Cruveilhier ha observado un caso en que los alimentos y las bebidas han estado detenidas durante muchos dias y han sido al fin vomitados en grande abundancia: entonces hay una dilatacion considerable por encima del punto estrechado. Farquharson (1), que ha observado casos en que los alimentos estaban detenidos durante muchas horas, ha notado que entonces habia una sensacion de plenitud y un *dolor* violento en el pecho y en la espalda. La materia de los vómitos se compone de las bebidas mezcladas con mucosidades mas ó menos abundantes, y en las que nadan los alimentos poco ó nada digeridos.

En una época adelantada de la enfermedad, la incomodidad anteriormente indicada se cambia en un *dolor fijo* mas ó menos vivo, que aumenta notablemente en el acto de la ingestion de los líquidos y sobre todo de los sólidos, cuyo cambio se ha atribuido á la *ulceracion* de los tumores carcinomatosos. Entonces es cuando especialmente sobrevienen los vómitos con prontitud, aunque á veces se efectuan ciertas modificaciones en la lesion del esófago que pueden facilitar la retencion de las materias. Así ha sucedido en el caso que cita Moutard-Martin (2), en el que habiendo abierto la ulceracion una gran cavidad en la sustancia pulmonar, se acumulaban las materias ingeridas en esta bolsa preter-natural.

En la época de la ulceracion del cáncer sobrevienen por lo comun, segun los autores, *hemorragias considerables* del esófago.

Segun J. Frank (3), comprimiendo por los lados y detrás de la traquearteria, en la parte inferior del cuello, se ha podido á veces reconocer la *tumefaccion* y la *induracion* del esófago escirroso ó recurriendo á la percusion. Pero hay un medio de esploracion con el que se puede diagnosticar de un modo mas seguro la presencia del obstáculo en el conducto alimenticio: este medio es el *cateterismo del esófago*, pues llegando la sonda á cierta altura, se encuentra detenida, y si el cáncer está ulcerado, puede traer en su estremidad una *materia saniosa* que cubre la ulceracion.

Al paso que se observan estos *síntomas locales*, se presentan otros *síntomas generales* que ilustran al médico acerca de la naturaleza de la lesion. Como los alimentos son arrojados á poco tiempo de su ingestion ó quedan detenidos en una cavidad en que no se efectúa la digestion, esto llega á producir pronto un *deterioro considerable*; el *enflaquecimiento* hace progresos rápidos desde el instante en que la deglucion llega á ser muy difícil; pronto aparece una *debilidad* suma, hay un *desaliento* notable, y poco despues todos los síntomas del cáncer, como *tinte amarillo de paja térreo*, *languidez*, *marasmo*, *fiebre lenta*, etc., se manifiestan y persisten hasta el último momento. Niemeyer (4) ha

(1) Farquharson, *Memoires de la Soc. de Londres*, t. II.
(2) Moutard-Martin, *Bibliotht. méd.*, t. XXXIV.
(3) José Frank, *Prax. med.*, etc., pars. III, t. I, sect. II.
(4) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. Culmann. t. I, p. 521.

indicado el edema de los piés y la formacion del trombus en las venas de los muslos.

El doctor Pfeufer (1) ha observado un caso de cáncer del esófago que ha invadido y perforado la aorta, lo cual produjo dos *vómitos de sangre arterial*, el primero de unos 1500 gramos. El doctor Barret (2) ha visto un escirro del esófago que atrofió el nervio recurrente laríngeo y produjo la *pérdida completa de la voz*.

§ IV.—Curso, duracion, y terminacion de la enfermedad.

Al esponer los síntomas hemos trazado el *curso* de la enfermedad. En general se puede decir que la enfermedad tiene larga *duracion*. Algunas veces se observa que despues de haber persistido por mucho tiempo, marcha de pronto con rapidez, cuyo curso rápido de todos los síntomas ha inclinado á los autores á atribuirle á la ulceracion. En cuanto á la *terminacion*, es constantemente mortal.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Son variadas. Unas veces se hallan tumores de naturaleza escirrosa, de color blanco nacarado, duros, que rechinan al cortarlos con el escalpelo, y que ocupan el espacio intermedio entre las diversas túnicas del esófago, de lo cual cita Mondiere varios ejemplos; otras se nota la presencia de la materia cancerosa infiltrada en capas estratiformes y rodeando las paredes en una porcion mayor ó menor de su estension, de modo que disminuyen el calibre del esófago, dando lugar á la coartacion cancerosa (Niemeyer); y finalmente, en algunos casos se encuentra una especie de setas cancerosas, blandas, sobre todo por ciertos puntos, infiltradas de una materia lacticinosa, de color blanco rosado y que presentan los caractéres del cáncer encefaloides. Entonces las túnicas están mas ó menos confundidas al nivel de esta alteracion y aumentadas de grosor en las partes inmediatas; así, por ejemplo, las fibras musculares llegan á tener el doble ó el triple de su volúmen ordinario. La ulceracion que invade estas partes las destruye en una profundidad mayor ó menor, y de aquí pueden resultar perforaciones que hacen comunicar al esófago con las cavidades inmediatas, ó que forman bolsas adicionales como en el caso que cita Moutard-Martin. La dilatacion de la parte superior del esófago y el engrosamiento de sus membranas son una consecuencia de la estrechez y de la obliteracion causada por el cáncer, y la parte situada por debajo de la lesion se halla por el contrario replegada sobre sí misma y presenta una disminucion de calibre mas ó menos marcado.

(1) Pfeufer, *Zeitscrift für rat. Medicin.*, Bd. III, Heft. 5.
(2) Barret, *The Lancet*, London, mayo de 1847.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Se deduce de los síntomas locales y de los fenómenos generales. Por los primeros se distingue, especialmente en el principio de la enfermedad, el cáncer del esófago de la constriccion espasmódica ó *esofagismo*. En la *constriccion espasmódica*, los accidentes se presentan por lo comun de pronto y se hacen con rapidez muy intensos, de tal modo que ya desde los primeros dias el obstáculo se opone enteramente á la deglucion, y las materias ingeridas son arrojadas por el vómito. En los casos en que la constriccion no ha llegado á tan alto grado, la deglucion, aunque difícil, se ejecuta todavía por completo, aunque solo con lentitud: además, hay casi siempre otros síntomas nerviosos, tales como fenómenos histéricos que ilustran al médico acerca de la naturaleza de la enfermedad. Ya hemos dicho que en el *cáncer del esófago* los primeros síntomas consisten, por el contrario, en una incomodidad que tiene su asiento fijo, y en la dificultad y lentitud con que se hace la deglucion de los alimentos sólidos, y que además no hay síntomas nerviosos.

La *estrechez* orgánica del esófago de *naturaleza no cancerosa* es mucho mas rara de lo que han supuesto los autores que no han investigado bastante la existencia del cáncer. Los ejemplos auténticos de esta lesion deben referirse casi todos á una alteracion producida por la permanencia de cuerpos estraños ó por la ingestion de venenos cáusticos, y principalmente de los ácidos (Bayle, Chamaillard). El conocimiento de la causa es de gran valor para el diagnóstico. Además, como los síntomas de estenuacion solo están en relacion con la dificultad de ingerir los alimentos, de aquí resulta que no se observan tan pronto los signos de caquexia.

§ VII.—Tratamiento.

El *tratamiento* no puede ser mas que paliativo.

El primer medio que se presenta es hacer penetrar fácilmente las bebidas y los alimentos en el estómago, y oponerse á los progresos de la estrechez, para lo cual hay que poner en práctica el *cateterismo del esófago*. Mas adelante indicaremos el modo como debe procederse, y solo diremos ahora que es preciso obrar con grandes precauciones, porque habiendo deformidad en las partes, sería fácil herir tejidos ya afectados y provocar una ulceracion de curso rápido. Cuando se ha logrado atravesar el obstáculo é introducir la sonda en el estómago, se hace uso de este medio para inyectar *alimentos semilíquidos*, y además aumentando gradualmente el volúmen de las sondas se ensancha el paso. Para efectuar la *dilatacion*, se deja la sonda fija todo el tiempo que el enfermo pueda soportarla; pero por lo comun es tan grande la incomodidad que produce, que hay precision de retirarla inmediata-

mente despues de la ingestion de los líquidos alimenticios, y de proceder en seguida de nuevo al cateterismo. Otras veces hay necesidad de retirar la sonda despues de haber permanecido aplicada por espacio de una ó mas horas.

Este medio es solo paliativo, y muy pronto llega á ser imposible su uso. Por este motivo varios autores se han opuesto fuertemente á este modo de tratar la estrechez cancerosa. Niemeyer se encuentra en este número.

El *estracto de cicuta*, la *belladona*, los *antimoniales* y las *preparaciones mercuriales*, medios de que habitualmente se hace uso, pero sin que haya un solo hecho bien comprobado que demuestre su eficacia.

Se han recomendado tambien las *fricciones mercuriales* al pecho, los *cauterios* y las *moxas;* pero como no se ha demostrado el valor de estos medios, y los últimos causan al enfermo dolores inútiles, debemos limitarnos á indicarlos.

Las *bebidas mucilaginosas*, las *pociones oleosas*, en una palabra, las sustancias destinadas á lubrificar el esófago, y que son propias para facilitar el paso de los alimentos cuando la dificultad de la deglucion no ha llegado todavía á su mas alto grado.

Si fuese imposible la alimentacion por la parte superior de las vias digestivas, se introducirán en el recto por medio de *lavativas*, sustancias nutritivas, tales como *caldos*, *yemas de huevo desleidas*, etc.; pero no tarda en ser tambien inútil este último y débil recurso, y el enfermo sucumbe en el marasmo.

ARTÍCULO IX.

DEGENERACIONES CARTILAGINOSAS Y ÓSEAS.

Solo diremos dos palabras acerca de estas lesiones, de que la ciencia posee ejemplos notables. Despues de observarse síntomas de disfagia semejantes á los que hemos citado anteriormente y que pueden durar por mucho tiempo, de lo cual Lieutaud (1) refiere varios casos, se hallan en el esófago *anillos cartilaginosos* y *óseos*, al nivel de los cuales puede estar estrechado este conducto en el mas alto grado; pero como esta lesion es superior á los recursos del arte, no debe detenernos por mas tiempo.

ARTICULO X.

DILATACION DEL ESÓFAGO.

§ I.—**Causas**.

Esta alteracion puede ser total ó parcial. Cuando solo se afecta una pared resultan *divertículos* mas ó menos considerables. Las dilata-

(1) Lieutaud, *Hist. anat.-medica*, t. II.

ciones patológicas del esófago se han referido, como dice Velpeau (1), á las tres causas siguientes: 1.ª á la *hernia de la membrana mucosa* al través de una rasgadura de la muscular; 2.ª á la permanencia prolongada de *cuerpos estraños* pesados y voluminosos, y 3.ª á un obstáculo en la deglucion. Esta última dilatacion no es mas que una consecuencia de las demás afecciones del esófago y principalmente de la estrechez, como ya lo hemos dicho antes de ahora. Los autores que se han ocupado recientemente de este asunto han puesto en duda la existencia de la primera causa, y en cuanto á la segunda hay muchos ejemplos de ella que ha reunido Mondiere (2).

Niemeyer cree que el catarro crónico dando lugar á la parálisis consecutiva de las fibras musculares, puede determinar la dilatacion total del esófago. En muchos casos la causa es desconocida.

§ II.—**Lesiones anatómicas.**

En la dilatacion *total* las paredes del esófago se encuentran por lo general hipertrofiadas. En la dilatacion *parcial* el conducto esofágico toma la forma cónica como un azucarillo cuyo fondo atraviesa una estrecha abertura. Por lo comun es en la proximidad de la bifurcacion de la tráquea ó en el vértice del esófago donde se presentan las dilataciones ó *divertículo*. Son redondeadas y comienzan y forman mas tarde apéndices cónicos ó cilíndricos colocados entre el esófago y la columna vertebral.

§ III.—**Síntomas, curso y tratamiento.**

La acumulacion de los alimentos en la bolsa que resulta de la dilatacion, la tumefaccion del cuello que esta produce cuando la lesion ocupa la parte superior del esófago, la espulsion de los alimentos acumulados, y como consecuencia la desaparicion de la deformidad en los casos que acabamos de mencionar, y la fetidez del aliento efecto de la alteracion de los alimentos que han permanecido en la bolsa esofágica, tales son los signos de esta dilatacion, contra la cual no nos han dado los autores tratamiento alguno eficaz.

ARTICULO XI.

ESTRECHEZ DEL ESÓFAGO.

Mondiere (3) ha reunido los principales ejemplos de esta afeccion que refieren los autores, y de este autor se ha tomado en estos últi-

(1) Velpeau, *Dict. de méd.*, t. XXI, art. ŒSOPHAGE.
(2) Mondiere, *Arch. gén. de méd.*, t. III, 2.ª série.
(3) Mondiere, *Archives gén. de méd.*, t. XXV, 1831, p. 358 y siguientes.

mos tiempos la descripcion de esta estrechez; así de su Memoria estractaremos en gran parte los detalles en que vamos á entrar.

En estos últimos años se han hecho investigaciones muy interesantes acerca de las estrecheces del esófago y su tratamiento, por E. Gendron, de Chateau-du-Loir (1), por Follin (2) y especialmente por Behier (3), que ha reunido sesenta y una observacion. Esta enfermedad puede considerarse como perteneciendo al dominio de la cirujía, mejor que al de la medicina propiamente dicha. Se encontrarán en el trabajo de Follin y en las lecciones de Behier datos del mayor interés acerca de la longitud y anchura del esófago y á los diferentes puntos de guia para juzgar de la situacion exacta sus orificios superior é inferior. Segun Follin el orificio superior corresponde próximamente al nivel del tubérculo carotídeo de la sesta vértebra cervical; pero esta situacion varía la longitud de una vértebra segun que se haga doblar (asciende) ó estender la cabeza (asciende el orificio). El cárdias corresponde á la décima vértebra dorsal.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Casi todas las lesiones que hace poco hemos descrito, tienen gran propension á producir la estrechez del esófago, y además los tumores que se forman en las inmediaciones de este conducto pueden disminuir su calibre hasta el punto de hacer muy difícil y aun imposible el paso de los alimentos. Aun cuando hablando con propiedad, los hechos de esta última especie no constituyen verdaderas estrecheces, deben reunirse á los otros, porque las consecuencias son en ambos las mismas. Resulta de todo esto que la estrechez del esófago, *sin ser una enfermedad frecuente*, se ha presentado, sin embargo, con bastante frecuencia para que posea la ciencia un número considerable de observaciones, espuestas en gran parte en los autores bajo el nombre de *disfagia*.

Si solo quisiéramos dar el nombre de *estrechez del esófago* á una afeccion semejante á las estrecheces de la uretra, hallaríamos por el contrario que esta enfermedad es muy rara, y que solo se presenta por lo comun, como ya hemos advertido, á consecuencia de una lesion profunda del esófago ocasionada por la presencia de un cuerpo estraño ó por los cáusticos. Mas por desgracia, en el estado actual de la ciencia, no es posible hacer esta distincion de un modo exacto, y aun cuando en la mayor parte de los casos no se deba considerar á la estrechez como una enfermedad independiente, conviene no obstante

(1) Gendron, *Journal des connaissances medico-chirurgicales*, Noviembre, 1837. *Archives gen. de med.*, Paris, 1858.

(2) Follin, *Des retrecissements de l'œsophage*, Paris, 1853.

(3) Behier, *Conferences de clinique medicale faites à la Pitié*, 1861 [illegible] Paris, 1864.

hacer su historia por separado. Con Follin admitimos tres clases de estrecheces:

1.° Inflamatorias;
2.° Orgánicas;
3.° Espasmódicas.

§ II.—**Causas**.

1.° *Causas predisponentes*. Gaitskeel (1) ha admitido que la estrechez puede ser ***hereditaria***: Behier es de esta opinion. Cassan (2) ha referido un caso muy interesante de que nos ocuparémos mas adelante, y en el cual se notó que la deglucion era difícil desde la infancia. ¿Debe deducirse de aquí que la estrechez pueda ser ***congénita?***

Puede considerarse al *abuso de los licores alcohólicos* y de las *sustancias ácres*, cual en un caso que cita Graëfe é indica Mondiere como una causa predisponente? Parece, por el contrario, que la ingestion de líquidos irritantes en estos casos ha podido obrar á la larga como causa determinante, y si fuesen mas numerosos los hechos de este género, deberia admitirse la existencia de esta causa con tanto motivo como la ingestion de los líquidos ácres ó demasiado calientes.

Habiendo hallado algunas veces los gánglios linfáticos infartados alrededor del esófago al comprimir esta parte, se ha deducido de aquí que la enfermedad era en estos casos de naturaleza escrofulosa, y que por consiguiente se debia colocar al *vicio escrofuloso* entre sus causas predisponentes. Parece que hay algunos hechos en apoyo de esta opinion.

Se han citado tambien como causas predisponentes la ***infeccion sifilítica*** (Haller, Ruysch, Boerhave, West), aunque se ha negado esta causa por escelentes autores; la *gota* y los vicios *artrítico* y *herpético* admitidos por algunos como causas predisponentes, son rechazados por la mayoría (3). Trousseau concede cierta importancia á los padecimientos anteriores de la garganta.

2.° *Causas ocasionales*. Son bastante numerosas, y debemos colocar en primera línea la presencia de *cuerpos estraños* que producen una inflamacion de larga duracion en un punto circunscrito del esófago. Mondiere cita muchos hechos de este género, tomados los principales de Gadelius (4), Littre (5), Bagard, etc. Los cuerpos estraños que ocasionaron los desórdenes en estos casos han sido una *moneda*, un *alfiler*, una *espina de pescado* ó un *hueso*. En estos diversos casos, ¿habia una estrechez simple? ¿ó bien era una estrechez cancerosa? Esto es lo que no siempre es posible determinar por la descripcion de los autores. A veces es hasta difícil decir si preexistia á la introduc-

(1) Gaitskeel, *London medic. Reposit.*, t. X.
(2) Cassan, *Arch. gén, de méd.*, 1826, t. X, p. 79.
(3) Mansiere, *Des retrécissement intrinseques de l'œsophage*, tésis inaugural, 1865.
(4) Gadelius, *Biblioth. méd.*, t. XXXIX.
(5) Littre, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1716.

cion del cuerpo estraño un tumor canceroso que habia ocasionado su detencion en el punto afectado. ¡Cuánto tiene que hacer aun la observacion respecto á este punto tan importante!

En otras circuntancias la ingestion de *líquidos ácres* y *cáusticos* ha sido la que ha producido la lesion, causa de la estrechez. En un sugeto que observó Bayle, se desarrolló la lesion despues de un envenenamiento por el *ácido nítrico*. El *fósforo*, el *sub-carbonato de sosa* ó lejía de los marmolistas (Meyer, Julio Cloquet). Lanzoni Brechefeld (1) han indicado tambien la cicatrizacion de las pústulas variólicas en el esófago.

Ya hemos citado el caso de Graëfe en el que se notó que el enfermo tenia la costumbre de tragar el *zumo del tabaco*. En un caso que cita Leroux (2) parece que han producido el mismo resultado los *líquidos hirviendo* ó *alimentos muy calientes*.

Everard Home, á quien cita Mondiere, ha atribuido la estrechez del esófago á los *vómitos continuados*, pero este último autor asegura que sin duda se habia tomado el efecto por la causa. Lo mismo debemos decir de la *pirosis*, del *hipo*, etc., que son síntomas de una estrechez incipiente, que depende por lo comun de una causa desconocida. La misma reflexion es aplicable al *esofagismo* considerado como causa de estrechez.

¿La *ulceracion* deja en pos de sí una estrechez del esófago? Ya hemos dicho antes de ahora que los ejemplos de ulceracion simple son muy raros, y que en los casos en que se ha podido admitir la existentencia de esta lesion no se se ha observado que sobreviniese una estrechez consecutiva. En los casos de cáncer coincide indudablemente la ulceracion con una estrechez, pero entonces el cáncer mismo es el que se debe considerar como el verdadero obstáculo.

«Palleta (3) ha observado, dice Mondiere, una mujer que esperimentó los primeros síntomas de una estrechez del esófago inmediatamente despues de la *supresion de una leucorrea abundante* y de la *desaparicion de una erupcion cutánea* caracterizada por pápulas.» ¿Habia quizá en este caso tan solo una ulceracion venérea?

Las únicas que pueden admitirse hasta que haya nuevos hechos son: la presencia del cáncer, la accion de los cáusticos y la irritacion prolongada producida por cuerpos estraños. Pero conviene decir dos palabras del obstáculo que opone al curso de los alimentos un *tumor* que resida fuera del esófago, y hé aquí cuáles son en estos casos, segun Boyer, las causas que producen la disfagia. «Puede depender, dice este autor, de la *tumefaccion estraordinaria del tiroides*, de un tumor formado *entre la tráquea y el esófago*, ó en otro punto de la circunferencia de este, del *infarto é induracion del timo*, de un *aneuris*-

(1) Brechefeld, *Ephemerides des curieux de la nature*, obs. XIV, p. 80 y 1671, p. 182.
(2) Leroux, *Cours de méd. pratique*, 1825, t. I.
(3) Palleta, *Exercitationes pathologicæ*, Milan, 1820.

ma de la aorta, del *volúmen enorme del hígado* y del *infarto de las glándulas linfáticas* que rodean la parte del esófago contenida en el mediastino, de las cuales las mas gruesas están situadas cerca de la quinta vértebra dorsal, hácia el punto en que el esófago se inclina un poco á la derecha para dejar sitio á la aorta.

»Se concibe fácilmente, añade el mismo autor, que la tumefaccion y el endurecimiento de estas glándulas que están íntimamente adheridas al esófago, deben producir en este conducto una compresion capaz de dificultar el paso de los alimentos y hasta de interceptarle completamente.» En todos estos casos sucede lo mismo que cuando se forman abcesos por la parte esterna de las paredes esofágicas, solo que como aquí los progresos de la enfermedad son lentos, el calibre del conducto no disminuye sino poco á poco.

Gendron, de Chateau-du-Loir (1) se espresa así sobre las causas de la disfagia:

«La disfagia ó dificultad de tragar los alimentos, es por lo general producida por la estrechez permanente ó momentánea del conducto músculo-membranoso que se estiende desde la faringe al estómago.

»El estrechamiento es tambien efecto de una inflamacion aguda ó crónica, de una induracion ó solamente de una retraccion consecutiva, de una afeccion escirrosa de sus tejidos, de ulceraciones, bridas, falsas membranas, abcesos ú tumores que ocupen sus paredes ó las compriman. Puede sobrevenir una estrechez sin fenómenos de inflamacion local ó al menos sin que revele su existencia ningun dolor.

»La esofagitis aguda determina á veces una disfagia completa ó afagia, sin existir estrechez del esófago y todos los alimentos se lanzan fuera por un movimiento anti-peristáltico de este conducto muscular.

»Por último, una afeccion puramente serviosa puede impedir la deglucion; esto es lo que el doctor Mondiere ha llamado *esofagismo.*»

§ III.—**Síntomas.**

Cualquiera que sea la causa que ha producido la disminucion del calibre del esófago, los síntomas que de esta resultan son casi los mismos. Sin embargo, segun Mondiere, cuando las estrecheces del esófago son consecutivas á la inflamacion aguda de este conducto, se observan primero los signos de la esofagitis reunidos en mayor ó menor número; pero debemos decir que los hechos de este género son cuando menos sumamente raros.

En los casos ordinarios, el primer síntoma que se manifiesta es una *incomodidad mas bien que un dolor en un punto fijo* del esófago,

(1) Gendron, *Du catheterisme curatib. des retrecissements de l'œsophage.* (*Journal des conn. medico-chirurg.*, Noviembre, 1837).

cion del cuerpo estraño un tumor canceroso que habia ocasionado su detencion en el punto afectado. ¡Cuánto tiene que hacer aun la observacion respecto á este punto tan importante!

En otras circunstancias la ingestion de *liquidos ácres* y *cáusticos* ha sido la que ha producido la lesion, causa de la estrechez. En un sugeto que observó Bayle, se desarrolló la lesion despues de un envenenamiento por el *ácido nítrico*. El *fósforo*, el *sub-carbonato de sosa* ó lejía de los marmolistas (Meyer, Julio Cloquet). Lanzoni Brechefeld (1) han indicado tambien la cicatrizacion de las pústulas variólicas en el esófago.

Ya hemos citado el caso de Graëfe en el que se notó que el enfermo tenia la costumbre de tragar el *zumo del tabaco*. En un caso que cita Leroux (2) parece que han producido el mismo resultado los *liquidos hirviendo* ó *alimentos muy calientes*.

Everard Home, á quien cita Mondiere, ha atribuido la estrechez del esófago á los *vómitos continuados*, pero este último autor asegura que sin duda se habia tomado el efecto por la causa. Lo mismo debemos decir de la *pirosis*, del *hipo*, etc., que son síntomas de una estrechez incipiente, que depende por lo comun de una causa desconocida. La misma reflexion es aplicable al *esofagismo* considerado como causa de estrechez.

¿La *ulceracion* deja en pos de sí una estrechez del esófago? Ya hemos dicho antes de ahora que los ejemplos de ulceracion simple son muy raros, y que en los casos en que se ha podido admitir la existentencia de esta lesion no se se ha observado que sobreviniese una estrechez consecutiva. En los casos de cáncer coincide indudablemente la ulceracion con una estrechez, pero entonces el cáncer mismo es el que se debe considerar como el verdadero obstáculo.

«Palleta (3) ha observado, dice Mondiere, una mujer que esperimentó los primeros síntomas de una estrechez del esófago inmediatamente despues de la *supresion de una leucorrea abundante* y de la *desaparicion de una erupcion cutánea* caracterizada por pápulas.» ¿Habia quizá en este caso tan solo una ulceracion venérea?

Las únicas que pueden admitirse hasta que haya nuevos hechos son: la presencia del cáncer, la accion de los cáusticos y la irritacion prolongada producida por cuerpos estraños. Pero conviene decir dos palabras del obstáculo que opone al curso de los alimentos un *tumor* que resida fuera del esófago, y hé aquí cuáles son en estos casos, segun Boyer, las causas que producen la disfagia. «Puede depender, dice este autor, de la *tumefaccion estraordinaria del tiroides*, de un tumor formado *entre la tráquea y el esófago*, ó en otro punto de la circunferencia de este, del *infarto é induracion del timo*, de un *aneuris*-

(1) Brechefeld, *Ephemerides des curieux de la nature*, obs. XIV, p. 80 y 1671, p. 182.
(2) Leroux, *Cours de méd. pratique*, 1825, t. I.
(3) Palleta, *Exercitationes pathologicæ*, Milan, 1820.

ma de la aorta, del *volúmen enorme del hígado* y del *infarto de las glándulas linfáticas* que rodean la parte del esófago contenida en el mediastino, de las cuales las mas gruesas están situadas cerca de la quinta vértebra dorsal, hácia el punto en que el esófago se inclina un poco á la derecha para dejar sitio á la aorta.

»Se concibe fácilmente, añade el mismo autor, que la tumefaccion y el endurecimiento de estas glándulas que están íntimamente adheridas al esófago, deben producir en este conducto una compresion capaz de dificultar el paso de los alimentos y hasta de interceptarle completamente.» En todos estos casos sucede lo mismo que cuando se forman abcesos por la parte esterna de las paredes esofágicas, solo que como aquí los progresos de la enfermedad son lentos, el calibre del conducto no disminuye sino poco á poco.

Gendron, de Chateau-du-Loir (1) se espresa así sobre las causas de la disfagia:

«La disfagia ó dificultad de tragar los alimentos, es por lo general producida por la estrechez permanente ó momentánea del conducto músculo-membranoso que se estiende desde la faringe al estómago.

»El estrechamiento es tambien efecto de una inflamacion aguda ó crónica, de una induracion ó solamente de una retraccion consecutiva, de una afeccion escirrosa de sus tejidos, de ulceraciones, bridas, falsas membranas, abcesos ú tumores que ocupen sus paredes ó las compriman. Puede sobrevenir una estrechez sin fenómenos de inflamacion local ó al menos sin que revele su existencia ningun dolor.

»La esofagitis aguda determina á veces una disfagia completa ó afagia, sin existir estrechez del esófago y todos los alimentos se lanzan fuera por un movimiento anti-peristáltico de este conducto muscular.

»Por último, una afeccion puramente serviosa puede impedir la deglucion; esto es lo que el doctor Mondiere ha llamado *esofagismo*.»

§ III.—**Síntomas**.

Cualquiera que sea la causa que ha producido la disminucion del calibre del esófago, los síntomas que de esta resultan son casi los mismos. Sin embargo, segun Mondiere, cuando las estrecheces del esófago son consecutivas á la inflamacion aguda de este conducto, se observan primero los signos de la esofagitis reunidos en mayor ó menor número; pero debemos decir que los hechos de este género son cuando menos sumamente raros.

En los casos ordinarios, el primer síntoma que se manifiesta es una *incomodidad mas bien que un dolor en un punto fijo* del esófago.

(1) Gendron, *Du catheterisme curatib. des retrecissements de l'œsophage. (Journal des conn. medico-chirurg.*, Noviembre, 1837).

con *tension* ó *plenitud*, que aumenta principalmente despues de la ingestion de los alimentos. Mas tarde hay *dificultad de la deglucion*, que se siente primero al pasar alimentos sólidos y despues los líquidos.

En ciertos casos el primer síntoma que se presenta es un *dolor violento* entre las escápulas á lo largo de la columna vertebral, dolor que aumentó pronto hasta tal punto, que le parecia al enfermo que le atravesaban esta parte con un hierro ardiendo.

Con bastante frecuencia sienten los enfermos la incomodidad primitiva, no en el punto que ocupa la afeccion, sino *en la misma faringe*. Este fenómeno se ha considerado como un efecto simpático.

«Si la estrechez ocupa la parte superior del esófago, los *alimentos son espulsados casi inmediatamente* con gran cantidad de saliva y de mucosidades. Si por el contrario el obstáculo está situado en un punto próximo al cárdias, se acumulan, distendiendo el esófago en forma de bolsa, y salen los alimentos al esterior, pero solo por un movimiento de regurgitacion y despues de *una ó dos horas y á veces tres* cuando la afeccion es ya muy antigua, y por consiguiente la dilatacion muy considerable.

»Unas veces, esta regurgitacion se hace sin muchos esfuerzos y sin gran dolor, y otras hay esfuerzos muy violentos que pueden llegar hasta á hacer temer la sufocacion, como sucedia en la enferma cuya historia nos ha trasmitido Littre. Sin embargo, las materias ingeridas no siempre son espulsadas en totalidad, pues por lo comun queda cierta cantidad en la parte del esófago que está dilatada, y algun tiempo despues de su ingestion penetra en el estómago. El enfermo que ha observado Cassan percibia bien este descenso de los alimentos, y decia que le parecia que pasaban por una hilera.» (Mondiere).

«Cualquiera que sea la causa de una estrechez del esófago, se presenta por grandes esfuerzos para la deglucion y dificultad de tragar la saliva; durante el sueño parece que se acumula esta sobre el obstáculo, y al despertar espectoran los enfermos en abundancia y tienen vómitos de materiales muy líquidos. Los alimentos sólidos son lanzados asimismo y no llegan al estómago; mas adelante los caldos, sopa y todos los líquidos despues de haber franqueado la faringe salen por la boca y las narices. A veces los alimentos se detienen algun tiempo sobre el obstáculo, dilatan el esófago produciendo una especie de ampolla donde sufren una digestion incompleta. Despues de este trabajo digestivo, la masa se divide en dos partes, una penetra en el estómago y la otra es lanzada fuera. De este modo se esplica el sostenimiento de la vida á pesar del empobrecimiento progresivo de los enfermos. Algunos se ven atormentados por el hipo y penosos eruptos, acompañados á veces de accesos de sufocacion.

»Muchos de los enfermos que hemos tratado estaban afectados á la vez de esofagitis y laringitis agudas; una tos convulsiva precedia ó acompañaba al vómito; la voz estaba alterada, [illegible] mucosidades que

3.° La estrechez consecutiva á la produccion del tejido *canceroso* dá lugar á lesiones mas considerables. Se observan tres variedades de cáncer: encefaloide, escirroso y epitélico, con los caractéres generales de estas variedades. El encefaloides es el mas comun.

La mucosa es rojiza, fungosa, erectil. Las túnicas pueden estar simplemente engrosadas en una variable estension, desarrollándose la afeccion en el tejido sub-mucoso; opinion completamente aceptada por Lebert (1). En este primer grado se pueden reconocer las túnicas; pero en un grado mas avanzado las túnicas engrosadas comienzan á reblandecerse; mas avanzado el mal, se confunden las túnicas y se observan ulceraciones mas ó menos estensas.

La degeneracion cancerosa ocupa una parte limitada del esófago, la superior ó la inferior. Behier (2) no ha encontrado un solo caso en que el esófago fuese invadido completamente. La alteracion cancerosa se presenta bajo la forma de un anillo ó de un tumor saliente, polipiforme con vegetaciones ó solo en forma de placas.

Con frecuencia participan de la inflamacion los órganos inmediatos (Lebert); otras veces están comprimidos y alterados en sus funciones. Se observan alteraciones de la tráquea, de los bronquios, del pulmon y de la aorta, que puede perforarse, dando origen á una hemorragia mortal (Flower (3), Lancereaux), (4). Los nervios y los gánglios inmediatos pueden estar comprimidos y alterados.

Por encima de la estrechez se observa un ensanchamiento, á veces muy considerable, especialmente cuando la estrechez ocupa la porcion inferior del esófago. Por debajo de la estrechez hay una verdadera retraccion, y es el asiento de las ulceraciones. La mucosa que tapiza las ulceraciones presenta un aumento considerable de sus glándulas, constituyendo, por decirlo así, esta cavidad, un estómago supletorio.

Tales son las lesiones anatómicas de la estrechez de naturaleza cancerosa.

En algunos casos el obstáculo al paso de los alimentos consiste en una estrechez cartilaginosa ú ósea, ó bien por la presencia de tumores en la inmediacion del esófago y en relaciones con él.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

El *diagnóstico* de la estrechez del esófago se deduce de los síntomas locales anteriormente enumerados. Hay algunas afecciones que pueden simularla, pero nos limitaremos á recordar, acerca de este punto, lo que ya hemos dicho del *esofagismo*, y distinguiremos la estrechez de la *parálisis* en el artículo destinado á esta última enfermedad.

La *esofagitis* simple, los *abcesos* de la faringe no pueden producir

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies cancereuses*, p. 445.
(2) Behier, *Clinique medicale de la pitie*, 1864, p. 79.
(3) Flower, *The Lancet*, 25 de junio de 1853.
(4) Lancereaux, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1861, p. 299.

duda, porque los fenómenos febriles y el hipo son casi característicos.

Si la estrechez depende de un *cuerpo estraño* se tomarán como guia los antecedentes suministrados por el mismo enfermo. En los casos que esto no puede ser, por el cateterismo se demostrará el obstáculo, habrá con frecuencia regurgitacion de materiales con sangre provocada por el cuerpo estraño, y un dolor localizado mas ó menos intenso.

El caso sería mas difícil si existiera á la par un reblandecimiento ó una alteracion de las paredes producida por el cuerpo estraño. En este caso será necesaria mucha prudencia en la práctica del cateterismo.

Si existiera un *pólipo* del esófago, se recurriria á los antecedentes para alejar la duda de una brida inodular. Con los pólipos la disfagia suele ser intermitente.

Si la estrechez es determinada por cicatrices consecutivas á la ingestion de *cáusticos*, se obtendrá el diagnóstico por los conmemorativos. Tambien suelen encontrarse en la boca y faringe cicatrices producidas por el paso de las sustancias cáusticas.

En cuanto á la disfagia producida por el *infarto de los gánglios linfáticos* inmediatos, podemos dar como signos propios para caracterizarla que se presenta principalmente en la infancia ó en la adolescencia, y que por lo comun las glándulas sub-maxilares y los gánglios que se hallan situados mas superficialmente á lo largo del cuello participan del infarto de aquellas, acerca de las cuales fué Vesalio el primero que llamó la atencion de los anatómicos. Añadiremos que esta especie de disfagia es poco frecuente, que el punto en que se hallan en mayor número estos gánglios linfáticos corresponde á la cuarta ó quinta vértebra dorsal, y que es raro, como tendremos ocasion de hacerlo notar, que las estrecheces orgánicas del esófago residan en este punto, pues que casi siempre ocupan la parte inferior, y sobre todo la superior de este conducto.

Hay tambien otras muchas enfermedades, como la *dislocacion de las astas del hueso hioides*, un *infarto considerable de la glándula tiroides*, varias *lesiones orgánicas de la traquearteria, del pulmon*, etc., que pueden ocasionar la *disfagia;* pero la mayor parte de estas enfermedades se manifiestan por síntomas especiales, por lo comun tan marcados y característicos, que es muy difícil, por no decir imposible, confundir la disfagia que producen con la que resulta de una estrechez orgánica del esófago.

En cuanto á la confusion de las estrecheces del esófago con la disfagia producida por la compresion que ejerce un *aneurisma de la aorta*, haremos notar que aun prescindiendo de los síntomas comunes á las dilataciones de este vaso principal que apenas es posible desconocer, hay una cosa notable y que difícilmente se [illegible] que en casi todos los casos (á lo menos en diez entre doce [illegible] de la aorta se han abierto en el esófago) no ha [illegible] en

la deglucion. Así Laennec, de Nantes (1), envió en 1822 á la Academia de medicina la pieza anatómica de un aneurisma de la aorta con perforacion de la traquearteria y del esófago, y el enfermo que habia tenido por mucho tiempo esputos y vómitos de sangre, jamás esperimentó trastornos en la respiracion ni en la deglucion. Lo mismo ha sucedido en los enfermos que han observado Henry (2), Bertin y Bouillaud (3), Bertin (4), Ouvrard (5), Raikem (6), Laennec (7), Fizeau (8), Fauconneau-Dufresne (9), Sauvages (10), etc. En todos los enfermos cuyas historias nos han trasmitido estos autores, la aorta mas ó menos dilatada se abrió en el esófago, y sin embargo jamás se quejaron de incomodidad al deglutir. Referimos simplemente el hecho sin tratar de dar la esplicacion del cómo se verifica.

Para reconocer el asiento de las estrecheces, se puede emplear la sonda de que se servia Dupuytren para reconocer la presencia de cuerpos estraños, que consiste en una varilla de acero flexible, pero bastante resistente, de cuarenta á cuarenta y cinco centímetros de largo, terminada en una estremidad por un anillo y en la otra por una bola. Para lo segundo se hace uso de una sonda esploradora, cuya descripcion nos ha dado Ducamp (11), (Mondiere) (12).

Pronóstico. Como la estrechez del esófago es la consecuencia las mas veces de una enfermedad orgánica incurable, casi es inútil decir que el *pronóstico* es muy grave. Sin embargo, se han citado algunos casos de curacion por diversos procedimientos, y de ellos nos ocuparemos en el artículo del *tratamiento.* Estos casos de curacion son relativos á estrecheces simples ú ocasionadas por un tumor inmediato al esófago, porque cuando existe un cáncer se podrá esperar retardar por diversos medios la terminacion fatal, pero nunca obtener una curacion completa.

§ VII.—Tratamiento.

El *tratamiento* de la estrechez del esófago es casi enteramente quirúrgico, y consiste en la *dilatacion*, en la *cauterizacion* y en las *escarificaciones* del esófago, y en un caso desesperado en la *esofagotomia* y *gastrotomia.*

1.° *Dilatacion.* La dilatacion del esófago es el medio empleado

(1) Laennec, *Révue médicale*, t. VIII, p. 47.
(2) Henry, *Ephém*, t. VI, p. 219.
(3) Bouillaud, *Traité des malad. du cœur*, Paris, 1824, p. 110.
(4) Bertin, *Bull. de la Soc. Méd. d'émul.*, 1812, p. 14.
(5) Ouvrard, *Diss. inaug.*, Paris, 1814, núm. 53, p. 25.
(6) Raikem, *Bull. de la Fac.*, 1812.
(7) Laennec, *Traité de l'auscultation médite.*
(8) Fizeau, *Bibl. med.*, t. LIII, p. 68.
(9) Fauconneau-Dufresne, Tésis, 1824, núm. 220, p. 25.
(10) Sauvages, *Nosol. method.*, t. VIII, p. 81, 1.ª edicion.
(11) Ducamp, *Traité des retentions d'urine*, Paris, 2.ª ed., 1823, p. 177.
(12) Mondiere, Memoria citada.

desde mas antiguo, pues se hace remontar hasta Mauchart (1) el uso de este procedimiento. En estos últimos tiempos Dupuytren y Boyer le han puesto en práctica como paliativo, y Mondiere ha tomado de diversos autores observaciones en las que consta que se ha logrado por la dilatacion obtener una curacion completa.

Fácilmente se concibe cuán necesario seria poder distinguir respecto al tratamiento que nos ocupa la estrechez simple de la estrechez cancerosa; pero por desgracia, volvemos á repetirlo, no se ha hecho todavía esta distincion de un modo positivo. No obstante, esta confusion solo tiene verdaderos inconvenientes cuando se trata de terminar el valor del tratamiento, porque empleándose en todos los casos la introduccion de sondas para hacer penetrar los alimentos en el estómago, son poco notables las modificaciones que sufre el mismo tratamiento en las diversas circunstancias. Unicamente se comprende que en los casos en que se sospechase la existencia de una lesion orgánica grave y avanzada, se deberia obrar con mucha mas precaucion en la introduccion de las sondas, porque se pudieran ocasionar desórdenes que acelerasen considerablemente el curso de la enfermedad.

Dilatacion por las sondas. Hay enfermos en que la faringe está dotada de una estremada susceptibilidad. En su consecuencia, no se procurará hacer penetrar la sonda ó el cateter desde la primera tentativa, sino que, por el contrario, debe procurarse el habituar al enfermo á soportar la presencia del instrumento, lo que permitirá el empleo perfecto del método.

Penétrese por la boca teniendo cuidado de interponer entre las muelas un cuerpo estraño. Para no rozar con la pared posterior de la faringe se incurva la estremidad de la sonda con el índice izquierdo, que se coloca en la boca, sirviendo de palanca y conductor, como medio de dirigir oblicuamente y adelante el movimiento de la sonda. De este modo penetra con facilidad; constituyendo uno de los mas útiles auxilios manuales. Una vez llegado al punto de la estrechez, el obstáculo detiene al instrumento; no debe forzarse el paso del cateter, solo debe mantenérsele en la misma posicion algunos instantes; la contraccion muscular provocada por la sonda y que acrecienta la estrechez, cede por sí misma, y entonces se franquea el obstáculo, lo que conoceremos por una especie de salto ó paso descendente por la sonda. Una vez obtenido el resultado, puede obrarse de dos modos muy distintos. Puede retirarse el instrumento inmediatamente y contentarnos con la dilatacion momentánea obtenida, ó por el contrario, dejar la sonda permanente. En este último caso conviene que sea una sonda de caoutchouc la que se emplee. A este proceder se han hecho graves objeciones. Boyer la rechaza, diciendo que puede producir abcesos esofágicos. Pero esto solo puede producirse por la exageracion mas que por el uso de estos medios. Además hay que hacer distinciones

(1) Mauchart, *De strumâ œsophagi*, etc., Tubingue, 1742.

la deglucion. Así Laennec, de Nantes (1), envió en 1822 á la Academia de medicina la pieza anatómica de un aneurisma de la aorta con perforacion de la traquearteria y del esófago, y el enfermo que habia tenido por mucho tiempo esputos y vómitos de sangre, jamás esperimentó trastornos en la respiracion ni en la deglucion. Lo mismo ha sucedido en los enfermos que han observado Henry (2), Bertin y Bouillaud (3), Bertin (4), Ouvrard (5), Raikem (6), Laennec (7), Fizeau (8), Fauconneau-Dufresne (9), Sauvages (10), etc. En todos los enfermos cuyas historias nos han trasmitido estos autores, la aorta mas ó menos dilatada se abrió en el esófago, y sin embargo jamás se quejaron de incomodidad al deglutir. Referimos simplemente el hecho sin tratar de dar la esplicacion del cómo se verifica.

Para reconocer el asiento de las estrecheces, se puede emplear la sonda de que se servia Dupuytren para reconocer la presencia de cuerpos estraños, que consiste en una varilla de acero flexible, pero bastante resistente, de cuarenta á cuarenta y cinco centímetros de largo, terminada en una estremidad por un anillo y en la otra por una bola. Para lo segundo se hace uso de una sonda esploradora, cuya descripcion nos ha dado Ducamp (11), (Mondiere) (12).

Pronóstico. Como la estrechez del esófago es la consecuencia las mas veces de una enfermedad orgánica incurable, casi es inútil decir que el *pronóstico* es muy grave. Sin embargo, se han citado algunos casos de curacion por diversos procedimientos, y de ellos nos ocuparemos en el artículo del *tratamiento*. Estos casos de curacion son relativos á estrecheces simples ú ocasionadas por un tumor inmediato al esófago, porque cuando existe un cáncer se podrá esperar retardar por diversos medios la terminacion fatal, pero nunca obtener una curacion completa.

§ VII.—**Tratamiento.**

El *tratamiento* de la estrechez del esófago es casi enteramente quirúrgico, y consiste en la *dilatacion*, en la *cauterizacion* y en las *escarificaciones* del esófago, y en un caso desesperado en la *esofagotomía* y *gastrotomía*.

1.° *Dilatacion.* La dilatacion del esófago es el medio empleado

(1) Laennec, *Révue médicale*, t. VIII, p. 47.
(2) Henry, *Ephém*, t. VI, p. 219.
(3) Bouillaud, *Traité des malad. du cœur*, Paris, 1824, p. 110.
(4) Bertin, *Bull. de la Soc. Méd. d'émul.*, 1812, p. 14.
(5) Ouvrard, *Diss. inaug.*, Paris, 1811, núm. 53, p. 25.
(6) Raikem, *Bull. de la Fac.*, 1812.
(7) Laennec, *Traité de l'auscultation médite.*
(8) Fizeau, *Bibl. med.*, t. LIII, p. 68.
(9) Fauconneau-Dufresne, Tésis, 1824, núm. 220, p. 25.
(10) Sauvages, *Nosol. method.*, t. VIII, p. 81, 1.ª edicion.
(11) Ducamp, *Traité des retentions d'urine*, Paris, 2.ª ed., 1823, p. 177.
(12) Mondiere, Memoria citada.

desde mas antiguo, pues se hace remontar hasta Mauchart (1) el uso de este procedimiento. En estos últimos tiempos Dupuytren y Boyer le han puesto en práctica como paliativo, y Mondiere ha tomado de diversos autores observaciones en las que consta que se ha logrado por la dilatacion obtener una curacion completa.

Fácilmente se concibe cuán necesario sería poder distinguir respecto al tratamiento que nos ocupa la estrechez simple de la estrechez cancerosa; pero por desgracia, volvemos á repetirlo, no se ha hecho todavía esta distincion de un modo positivo. No obstante, esta confusion solo tiene verdaderos inconvenientes cuando se trata de terminar el valor del tratamiento, porque empleándose en todos los casos la introduccion de sondas para hacer penetrar los alimentos en el estómago, son poco notables las modificaciones que sufre el mismo tratamiento en las diversas circunstancias. Unicamente se comprende que en los casos en que se sospechase la existencia de una lesion orgánica grave y avanzada, se deberia obrar con mucha mas precaucion en la introduccion de las sondas, porque se pudieran ocasionar desórdenes que acelerasen considerablemente el curso de la enfermedad.

Dilatacion por las sondas. Hay enfermos en que la faringe está dotada de una estremada susceptibilidad. En su consecuencia, no se procurará hacer penetrar la sonda ó el cateter desde la primera tentativa, sino que, por el contrario, debe procurarse el habituar al enfermo á soportar la presencia del instrumento, lo que permitirá el empleo perfecto del método.

Penétrese por la boca teniendo cuidado de interponer entre las muelas un cuerpo estraño. Para no rozar con la pared posterior de la faringe se incurva la estremidad de la sonda con el índice izquierdo, que se coloca en la boca, sirviendo de palanca y conductor, como medio de dirigir oblicuamente y adelante el movimiento de la sonda. De este modo penetra con facilidad; constituyendo uno de los mas útiles auxilios manuales. Una vez llegado al punto de la estrechez, el obstáculo detiene al instrumento; no debe forzarse el paso del cateter, solo debe mantenérsele en la misma posicion algunos instantes; la contraccion muscular provocada por la sonda y que acrecienta la estrechez, cede por sí misma, y entonces se franquea el obstáculo, lo que conoceremos por una especie de salto ó paso descendente por la sonda. Una vez obtenido el resultado, puede obrarse de dos modos muy distintos. Puede retirarse el instrumento inmediatamente y contentarnos con la dilatacion momentánea obtenida, ó por el contrario, dejar la sonda permanente. En este último caso conviene que sea una sonda de caoutchouc la que se emplee. A este proceder se han hecho graves objeciones. Boyer la rechaza, diciendo que puede producir abcesos esofágicos. Pero esto solo puede producirse por la exageracion mas que por el uso de estos medios. Además hay que hacer distinciones

(1) Mauchart, *De strumá œsophagi*, etc., Tubingu

sobre las indicaciones del procedimiento. Si se trata de una estrechez inodular, se dejará la sonda en su contacto por 15 á 20 minutos, pero no mas. En estos casos la superficie de las cicatrices permiten un contacto mas prolongado; pero á pesar de esta tolerancia, suele observarse despues de un simple caterismo la produccion de dolores y un marcado movimiento febril. De aquí á los accidentes mas graves indicados por Boyer, no hay una gran distancia, sobre todo en ciertos enfermos. Debe evitarse, pues, la permanencia muy prolongada de la sonda, y sobre todo su introduccion forzada ó violenta. Despues de la permanencia de la sonda 15 ó 20 minutos, se ha conseguido, bien la dilatacion material temporal, bien el vencimiento del espasmo que acompaña casi siempre á esta dolencia. La precaucion que aconsejamos tiende á evitar los inconvenientes de esta operacion (Behier) (1).

La introduccion por las *fosas nasales* es mucho mas difícil, mas dolorosa y á veces imposible. La sonda conducida por el suelo de las fosas nasales cuya direccion es horizontal, encuentra en ángulo recto la pared posterior de la faringe, en donde cuesta trabajo encorvarla para que penetre en el esófago, siendo necesario, para que pase mas adelante, hacer esfuerzos que no dejan de ser dolorosos. La dificultad seria mucho mayor y tal vez insuparable si fuese preciso usar una sonda que tuviese dentro un estilete de hierro á fin de poder vencer el obstáculo que se opone á la deglucion (Boyer).

Si se presentase este último caso, se deberia imitar la conducta de Boyer, que espone este mismo autor en una observacion interesante que se refiere de una enferma que no habia tomado absolutamente ningun alimento durante siete dias, á causa de la imposibilidad de la deglucion.

La indicacion mas urgente era alimentar á la enferma, y así se decidió en el acto á introducir por la boca en la faringe y en el esófago una sonda de goma elástica sin estilete. El instrumento penetró fácilmente hasta el principio del esófago, pero en este punto se halló detenido por un obstáculo insuperable. Entonces sustituyó á la sonda una algalia de plata, que penetró despues de una grán resistencia, inyectando en seguida por ella agua tibia con precaucion y por medio de una jeringuilla. La sensacion agradable que esperimentó la enferma le hizo conocer que el agua habia llegado al estómago, y así inyectó en seguida una cantidad bastante grande de caldo bueno, despues de lo cual se retiró la sonda, cuya presencia en la boca era muy incómoda y que era muy difícil de fijar. Era imposible pensar en repetir varias veces al dia su introduccion en el esófago estrechado, y así creyó que debia dirigir por la boca al esófago una sonda de goma elástica armada con su estilete, y despues de retirar este, pasar la estremidad de la sonda por las fosas nasales.

Sentada la enferma en una silla y con la cabeza inclinada hácia

(1) J. Behier, *Conferences de clinique medicale*, 1864, p. 108.

atrás, introdujo la sonda de Belloc por la ventana nasal izquierda, y luego que el resorte llegó á la boca, ató al boton en que termina un hilo encerado y en varios dobleces. Vuelto á meter el resorte dentro de la sonda y retirada esta de la fosa nasal, trajo consigo el hilo al esterior, cuyos dos cabos, uno que salia por la boca y otro por la ventana de la nariz, sostuvo un ayudante aplicados al carrillo. Entonces deprimió la base de la lengua con el dedo índice de la mano izquierda, é introdujo en la faringe una sonda de goma elástica de mediano calibre, armada con su estilete y agujereada en la estremidad que debia quedar arriba. Esta sonda, dirigida un poco hácia la izquierda y empujada con fuerza, atravesó la estrechez del esófago, se retiró el estilete, y en seguida introduje el cabo de hilo que salia por la boca en la abertura lateral de la sonda, atándole á su estremidad superior. Hice penetrar la sonda en el esófago hasta que pasó su estremo superior del istmo de las fáuces, y cogiendo en seguida el hilo que colgaba de la ventana de la nariz, fué tirando suavemente de él, y por consiguiente de la estremidad de la sonda que traia en pos de sí hasta colocarla de modo que sobresalia algunas líneas de la ventana de la nariz, sujetándola en seguida por medio de un cordonete con el que hice circulares al rededor de la cabeza. Por medio de esta sonda se inyectaron en el estómago alimentos liquidos siempre que lo deseaba la enferma.

Los cinco primeros dias causó la sonda un poco de irritacion, y al sesto esputó la enferma una materia puriforme, esputo que aumentó los dias siguientes, hasta que al décimo, empezando á vacilar la sonda, pudo hacerse la deglucion natural de una corta cantidad de líquido. El dia catorce quitó á la enferma la sonda y tragó fácilmente los líquidos, pero seis dias despues la deglucion era absolutamente imposible y tuvo que volver á introducir una sonda mas gruesa que la primera, que sirvió para el paso de los alimentos al estómago, pero fué ineficaz para la dilatacion del esófago. Obligada la enferma á llevar contínuamente aplicada esta sonda por espacio de cinco meses, la sintió siempre igualmente apretada, y creyendo que tal vez esta constriccion tenaz seria resultado de una irritacion nerviosa, prescribió los baños tibios, que no produjeron efecto alguno. Privada la enferma de alimentos sólidos y atormentada casi contínuamente por el hambre, á pesar de la gran cantidad de líquidos nutritivos inyectados en el estómago, se fué debilitando por grados y murió á los tres años próximamente del principio de su enfermedad. No se hizo la autopsia (Boyer).

Cuando hay precision de introducir sondas de muy pequeño calibre, es preciso dejarlas aplicadas, examinarlas todos los dias y reemplazarlas por un número superior cuando ya empiezan á vacilar. Fletcher ha hecho uso de un instrumento de metal, encorvado y de un volúmen tan pequeño, que nunca ha hallado ni durante la vida, ni en el cadáver, una estrechez bastante considerable para no permitirle fácilmente paso. Cuando está cerrado, representa una varilla terminada en su estremidad por una bola de acero, y haciendo ejecutar á

la varilla movimientos de rotacion, esta bola sube hasta la mitad del instrumento, y segun su grado de elevacion aumenta mas ó menos el diámetro del dilatador.

Es bastante difícil decidirse acerca del valor de estos diversos medios de dilatacion: sin embargo, el mayor número de casos de curacion se han obtenido á beneficio de la dilatacion por medio de las sondas ordinarias.

Bretonneau y Gendron (1), han puesto en uso un cateterismo particular. Hé aquí cómo le ha empleado Trousseau.

Dilatacion por la esponja. «Trousseau (2) hace uso de una ballena de paraguas cortada y preparada para este objeto, á cuyo efecto la elige bastante fuerte para no doblarse, á fin de que pueda vencer la resistencia de la estrechez, se redondean sus estremidades, dejándoles una prominencia en el medio y se la calienta á la llama de una luz: de este modo se reblandece, y apoyándola contra un cuerpo duro, se forman dos especies de cabezas pequeñas de clavo. Hecho esto, se elige una esponja fina y sobre todo bien seca, que se corta con unas tijeras; se hace un agujero en esta esponja, se unta la estremidad de la ballena con lacre bueno y se la introduce en el agujero que se ha hecho en la esponja hasta un centímetro de su superficie. Cuando la esponja está bastante segura y el lacre seco, el instrumento se halla concluido; pero por precaucion se la puede atar además con un hilo á la estremidad de la ballena. Este instrumento es preferible á la sonda esofágica, en razon á que esta no varia de su calibre, es flexible y tiene un volúmen enorme. En cuanto al modo de servirse de la ballena preparada, hé aquí cómo se procede. Se pone primero una esponjita, que comprimida disminuya hasta el doble de la estremidad de la ballena; se la moja en clara de huevo, y deprimiendo la lengua con el índice izquierdo, se la empuja al esófago por detrás de este dedo. Las estrecheces del esófago siempre están próximas á la boca, de tal modo que de diez estrecheçes, nueve próximamente se hallan á dos centímetros por debajo de la laringe. Se vá introduciendo la ballena con lentitud, nunca bruscamente por temor de rasgar las partes, aun cuando es difícil hacer un camino falso. Llegado á la estrechez, se esplora la resistencia, y hecho esto se trata de introducir la esponja en la estrechez dando vueltas al instrumento, que segun se le vá volviendo, así se le introduce en la estrechez hasta que ya se nota de pronto que llegó á un espacio vacío. Franqueada ya la estrechez se nota cierta dificultad para retirar la esponja, dificultad que depende de que al volverla atrás se halla la estrechez, y de que el esófago se contrae convulsivamente. Para retirar el instrumento se preciso dar vueltas en sentido contrario. La operacion dura de treinta á treinta y cinco

(1) Gendron, *Arch. gen. de med.*, 3.ª série, t. XIV, p. 448.
(2) Trousseau, *Journ. de connaiss. médico-chirurg.*, 1.° de julio de 1848; estracto de la *Gazette des hôpitaux*, 15 de enero de 1848.

segundos, se espera al dia siguiente para repetirla y se practica de este modo el cateterismo por espacio de trece dias. No se hace ninguna otra cosa, y con esta medicacion tan sencilla se vé que se modifican tan pronto las estrecheces del esófago, que al cabo de quince dias los enfermos empiezan á comer pescados, carnes blancas, en una palabra, cosas bien mascadas es cierto, pero que aun así tienen cierto volúmen. Se repite la operacion primero todos los dias, luego cada dos, en seguida dos veces por semana, y por último, cada quince dias. En la enferma que ha tratado Trousseau hace tres años se introducia la sonda cada quince dias, siendo por otra parte una operacion tan sencilla que hasta se puede habituar á las personas de la familia á practicarla. Desde entonces ha tratado una jóven en el hospital Necker, que ha curado; despues una señora de Orleans que habiendo llegado al último grado de marasmo, porque se consideraba su estrechez como orgánica, ha curado muy pronto y vuelto á su casa gorda y sana. Gendron y Bretonneau han logrado de siete á ocho casos de curacion cada uno, solo que Gendron ha ideado *cauterizar untando la esponja con nitrato de plata*, rodeada de una capa de goma que se reblandece en la estrechez ó simplemente con una mezcla de manteca y alumbre. Trousseau no ha llegado todavía á usar estos medios, pero concibe la posibilidad de que puedan ser útiles.»

En algunos casos el cateterismo del esófago, tal como le acabamos de describir, tiene verdaderos inconvenientes que el práctico debe conocer. Así en una mujer de cincuenta años (1) que gozaba de buena salud general y cuya disfagia no era estrema, poco despues de la introduccion de la esponja se presentó una secrecion de sanies fétida, con aumento de disfagia, y despues estenuacion y la muerte.

Precauciones que deben tomarse para evitar ciertos accidentes. En algunos casos, dice Velpeau, la irritabilidad y la inflamacion del esófago son tan sumamente grandes, que no puede tolerar la presencia de las sondas sin que antes se hayan disminuido estos síntomas á beneficio de las *sanguijuelas* y los *narcóticos*, y hasta hay ocasiones en que el cirujano se vé obligado á renunciar enteramente á este medio, ya por la irritacion que desarrolla, ó ya á consecuencia de los vómitos que produce.

En cuanto á los accidentes que pueden resultar de la introduccion de las candelillas, además de la irritacion mayor ó menor que su presencia puede ocasionar, hay que tener mucho cuidado de evitar que penetren en las vias aéreas, cuyo error no se ha advertido por lo comun hasta que se inyecta un líquido que se queria hacer penetrar en el estómago; así en un enfermo de quien habla Larrey (2), la sonda introducida en la laringe no incomodaba mas que si lo estuviese en el esófago, y no se ha conocido la equivocacion hasta que al caer

(1) *Bull. gen. de thér.*, diciembre de 1846.
(2) Larrey, *Mem. de chir. milit.*, t. II, p. 11

las primeras gotas de líquido el enfermo empujaba la mano del cirujano y era acometido las mas veces de una tos sufocante. Se ha propuesto, para conocer en qué conducto se ha introducido la sonda, colocar delante de su abertura una bujía encendida; pero este medio no es infalible, porque Worbe (1) ha visto agitarse la llama de una luz á pesar de que la sonda habia penetrado en el esófago. Este médico cree que el signo que con mas frecuencia puede hacer que se note el error, es la imposibilidad de introducir la sonda á tanta profundidad cuando ha penetrado en la traquearteria como cuando se halla en el esófago. No obstante, convendrá inyectar tan solo al principio algunas gotas de líquido, pues este es el medio de evitar una equivocacion que puede ser fatal al enfermo.

Uno de los inconvenientes mas temibles de la presencia de las sondas en el esófago, y acerca del cual he insistido antes de ahora (2), consiste en que ó bien con su pico ó con la corvadura que ha tenido por precision formar, la sonda ejerce necesariamente una presion bastante fuerte sobre algunos puntos de la pared posterior del esófago, presion que continuada puede llegar á producir una ulceracion. (Velpeau.)

2.° *Cauterizacion.* Por este medio se puede obtener en algunos casos una curacion completa. Bien se concibe que en ciertas circunstancias el cáustico puede tener inconvenientes; pero al médico toca no emplear este método cuando, por ejemplo, contraindican su aplicacion los signos evidentes de una ulceracion cancerosa; y si bien es cierto que algunos se han propasado á practicar la cauterizacion cuando solo un tumor del esófago era la causa del obstáculo en la deglucion, á la observacion atenta y detenida corresponde formar un diagnóstico exacto en tales casos.

La cauterizacion, con los *cáusticos líquidos*, que Palleta ha hecho por medio de una ballena terminada en una esponja, debe desecharse en razon á que no es posible limitar su accion: la cauterizacion debe hacersè por medio del nitrato de plata.

Everard Home y los médicos ingleses que despues han usado este medio, se servian de una *candelilla untada de cera y armada en su estremidad con un pedazo de nitrato de plata;* pero las mejoras que se han introducido en los instrumentos destinados á practicar la cauterizacion de las estrecheces de la uretra, no deben ser inútiles para la misma operacion en las del esófago. Así pues se hará uso de la *sonda esploradora* de Ducamp para reconocer la posicion y forma de la estrechez, y de los *porta-cáusticos* de Lalleman y Amusat, con tanta mas facilidad cuanto que el arco dentario presenta, como lo ha hecho notar Mondiere, un punto fijo que permite conocer la profundidad á que se ha penetrado en el conducto alimenticio.

Para la descripcion de estos instrumentos y el modo de emplear-

(1) Worbe, *Mém. de la Soc. méd. d' emul.*, t. I, p. 221.
(2) Velpeau, *Méd. de opér.*, t. III, p. 688.

los, remitimos al lector á los autores que se han ocupado con especialidad de las enfermedades de la uretra (1).

Los accidentes pueden aumentar momentáneamente despues de la cauterizacion, y que deben emplearse para calmar esta irritacion pasagera los *antiflogísticos*, los *atemperantes*, los *líquidos oleosos* y *mucilaginosos* y los *baños*.

La cauterizacion debe repetirse al principio cada tres ó cuatro dias, y despues á intervalos mas distantes; sin embargo, este precepto no debe tomarse de un modo absoluto, sino que al médico toca juzgar segun los casos, si conviene repetir este medio á intervalos cortos ó distantes.

Cuando despues de un gran número de tentativas, el cateterismo y la deglucion esperimentan las mismas dificultades, cuando la dilatacion es muy escasa, ó que el cateter se detiene en un punto constante, delante del cual los movimientos son libres y ningun signo indica una lesion orgánica, deberá emplearse la cauterizacion para nivelar los puntos en relieve ó modificar el estado de las paredes afectadas. Si el obstáculo está muy próximo al origen del esófago se hará penetrar la barra de nitrato de plata asegurado á la estremidad de una sonda ó cánula de goma elástica por medio de lacre. Si la estrechez es muy distante deberá introducirse el porta-cáustico protegido con una vaina de la que se hará salir sobre el mismo punto en que debe de cauterizar. Siempre deberá esplorarse primero el esófago con una sonda sencilla.

El cáustico se mantendrá en la estrechez durante algunos segundos suficientes á que se verifique su disolucion por la humedad de las paredes del esófago. Se retirará, limpiará y cargará de nuevo dos, tres ó cuatro veces en cada sesion. Los cateterismos solo se harán con un intervalo de cuarenta y ocho horas á menos que no sean necesarios para la alimentacion (Gendron).



Fig. 21.—Porta-cáustico de Lallemand y Amussat, modificado por Secretan.-A. Estremidad olivar destinada á facilitar la introduccion.—B. Cubeta en la que se coloca el cáustico; esta cubeta se coloca en la vaina.—G. Cadena articulada que sirve para hacer salir el vástago que contiene la cubeta merced al movimiento impreso en el tornillo que tiene el mango.—F. Corredera.—L. Punto correspondiente á la cubeta B.—C. Bástago de la cubeta.

3.° *Incision y escarificacion.* Las escarifi-

(1) Véase tambien Gaujot, *Arsenal raisonné de la chirurgie contemporaine.* Paris, 1866; con figuras.

caciones del esófago son mas peligrosas que las de la uretra, pues fácilmente se comprende que si se hacen en un punto en que sea el conducto poco grueso, pueden traspasar los límites convenientes y ocasionar una abertura por donde caigan los alimentos en una cavidad inmediata, dando origen á accidentes mortales. Sin embargo, cuando la sonda esploradora hubiese dado á conocer que habia una brida gruesa, se podia hacer uso de este medio, sirviéndose de un instrumento semejante al *uretrotomo* de Amussat.

4.° *Esofagotomía.* Finalmente, si en los casos desesperados se llega á comprobar que el obstáculo al paso de los alimentos se halla por encima de la cavidad pectoral, se puede intentar como único recurso la *abertura del esófago*, y cuando por el contrario la estrechez está situada muy abajo, se puede recurrir á la *gastrotomía*. Taranget fué el que practicó la primera operacion en un caso que todos han citado. Los alimentos estaban detenidos en la parte inferior del cuello; se hizo la abertura del esófago un poco mas abajo y con una especie de embudo se hacian llegar los alimentos al estómago; la enferma vivió de este modo diez y seis meses.

La operacion de la *gastrotomia* que consiste en practicar en el epigastrio una abertura permanente por la cual se introducen en el estómago las sustancias alimenticias, ha sido intentada por Sedillot (1), quien hizo esta operacion (2) en un hombre de cincuenta y dos años que no podia tragar ni aun los líquidos, y en el cual no habia sido posible lograr hacer el cateterismo del esófago; pero por desgracia murió el enfermo á las veinte y una horas. Sin embargo, Sedillot ha deducido de este hecho las consecuencias siguientes: 1.° acercar el estómago á la herida esterior del abdómen, de modo que cierre completamente esta última y que provoque inmediatamente adherencias entre las dos hojas visceral y parietal del peritoneo (á este efecto se debe combinar con la accion de la cánula algunos puntos de sutura destinados á unir las dos heridas); 2.° abstenerse durante el primer dia de hacer ninguna inyeccion de líquido en el estómago, y el segundo dia introducir tan solo un poco de agua para ir estableciendo lentamente y por grados las funciones de esta víscera.

Tratamiento de la estrechez causada por tumores próximos al esófago. Este tratamiento, lo mismo que el anterior, es las mas veces ineficaz, segun lo ha hecho notar Boyer: sin embargo, se han citado algunos ejemplos de curacion en casos en que se podia sospechar que el obstáculo dependia de una alteracion de este género. Boyer refiere dos observaciones tomadas de Mennes y de Haller, en las cuales el *mercurio* hizo desaparecer una disfagia tan considerable que todos los alimentos y hasta los líquidos eran arrojados. Mennes se habia asegurado, introduciendo una ballena en el esófago, de que habia un obstáculo orgánico. En uno de estos dos enfermos se administró el

(1) Sedillot, Véase *Gazette méd. de Paris*, diciembre de 1846 y enero de 1847.
(2) Sedillot, Véase *Séance de l' Acad. des sciences*, noviembre de 1849.

mercurio en *fricciones, de modo que produjese la salivacion*, y en el otro prescribió Haller *píldoras de mercurio dulce, acibar y alcanfor*. La curacion fué completa en ambos casos, á los que debemos añadir un tercer caso del mismo género observado igualmente por Haller.

Hemos creido conveniente dar á conocer este tratamiento, que puede usarse sin peligro y producir felices resultados en algunos casos. Pueden emplearse las diversas *preparaciones mercuriales* ó el *ioduro de potasio* del modo que varias veces hemos indicado.

ARTICULO XII.

ESOFAGISMO Ó ESPASMO DEL ESÓFAGO.

§ I.—**Historia.**

Esta enfermedad se conoce desde muy antiguo, pero sin que podamos hacer remontar su historia hasta Hipócrates, como lo quiere José Frank (1); pues en el pasaje que cita este autor se refiere al tétanos en el cual se presentan las convulsiones de la faringe como un síntoma particular que no debe ocuparnos aquí.

Entre los autores que han estudiado esta afeccion, debemos citar principalmente á F. Hoffmann, que le ha consagrado un largo capítulo (2). En estos últimos tiempos ha reunido Mondiere un gran número de hechos con el objeto de trazar la descripcion de esta afeccion espasmódica; pero á pesar de estas investigaciones y de los esfuerzos que ha hecho este último autor para llegar á un conocimiento exacto del *esofagismo*, es muy fácil advertir que reina gran confusion en su historia. En efecto, se han colocado entre los casos de esofagismo ejemplos de inflamacion verdadera, en los cuales el espasmo del esófago era solo un fenómeno accesorio; se ha referido á esta afeccion el resultado de alteraciones producidas por sustancias ácres y cáusticas, y finalmente se ha descrito con su nombre el estado espasmódico de la faringe y del esófago que sobreviene en la rabia. Hasta las úlceras de la parte superior de la laringe se han llegado á considerar como capaces de producir el esofagismo, fundándose en que en estos casos los alimentos y las bebidas son espulsados al momento de su ingestion. Creemos inútil hacer notar cuán viciosa es esta opinion.

Sin embargo, si únicamente se quiere admitir como verdadero espasmo del esófago los casos en que esta afeccion, de naturaleza puramente nerviosa, es enteramente local, ó en otros términos, los casos de *esofagismo idiopático*, sería muy corto el número de los que pudieran reunirse. En efecto, en la mayor parte se han hallado lesio-

(1) J. Frank, *Patología interna*, Madrid.
(2) Hoffmann, *Opera omnia*, t. III, Genevæ, 1761: *De morb. œsophag. spasmodic.*

nes, bien del esófago, bien de los órganos inmediatos que han esplicado la produccion del espasmo, y en otros habia casi constantemente una afeccion nerviosa general, una neurosis de la cual el esofagismo no era mas que un síntoma.

§ II.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El esofagismo consiste en una constriccion mas ó menos completa y durable del conducto faringo-esofágico, que puede producir una disfagia absoluta ó impedir tan solo la deglucion de los cuerpos, bien sean sólidos, bien líquidos. (Mondiere).

Por nuestra parte creemos que se debe reservar el nombre de *esofagismo* á la *constriccion convulsiva del esófago*, que no puede esplicarse por ninguna lesion orgánica de este órgano ni de los inmediatos.

Se han dado á esta afeccion los nombres de *constriccion de la faringe y del esófago*, *tenesmo del esófago y disfagia nerviosa*.

No es muy *frecuente* y solo se presenta en las histéricas é hipocondriacos en el menor número de casos.

El esofagismo es siempre sintomático estando relacionado unas veces con una lesion local, y otras, que es lo mas frecuente, á una afeccion de los centros nerviosos ó á una nevrose general. Las lesiones locales son de diversos órdenes; se han indicado entre las mas frecuentes la faringitis, laringitis, el crup, la esofagitis y las estrecheces esofágicas, el cáncer del estómago. Las enfermedades de los centros nerviosos que pueden dar lugar al esofagismo son tambien muy numerosas, siendo menester colocar en primera línea las afecciones orgánicas del cerebro y de la parte superior de la médula espinal, y despues las nevroses siguientes: hipocondría, locura, histerismo, que presenta con frecuencia el esofagismo entre sus síntomas; lo mismo se observa en la rabia.

Para proceder con un órden lógico procuraremos comentar ante todo la espresion *esofagismo* (*œsophago-spasmus*, *stricture of the œsophagus*).

Parece que la causa reside esclusivamente en el esófago, y sin embargo se observan con frecuencia en la parte posterior de la boca y en la faringe espasmos que se confunden con el esofagismo. Procediendo de la fisiologia á la patologia, vemos que la faringe rechaza á menudo la ingestion de ciertas sustancias, ya á causa de su sabor, ya por su forma. Este espasmo de las primeras vias se verifica en muchos casos en estado de salud. Basta recordar que muchas personas no pueden tragar cuerpos de forma esférica aunque sean de pequeño volúmen.

Se ve, pues, que los fenómenos espasmódicos que se producen en la parte superior de las primeras vias son completamente análogos á los que se producen en el esófago.

A la par de este espasmo, que por lo comun no dura mas que un instante, y que parece una convulsion clónica, existe otro espasmo duradero, continuo, especie de tenesmo que no solo se opone á la ingestion de los alimentos por estrechamiento del esófago, sino que determina habitualmente una sensacion dolorosa. Existe además otra especie de esofagismo, que consiste en una penosa sensacion al nivel de uno de los puntos de las primeras vias, en la faringe ó en el esófago. No puede decirse que en estos casos exista espasmo, hay dolor, sensacion de cuerpo estraño, ilusion que conduce á los enfermos á las concepciones mas estravagantes. Otras veces solo es el resultado de la locura, la hipocondría ó el histerismo. Los enfermos creen haber tragado un cuerpo estraño y reclaman una operacion quirúrgica para su estraccion. En este caso, algunos profesores han condescendido con buen resultado en hacer una ligera operacion inofensiva por medio de la que se cree el enfermo libre del cuerpo estraño. En las mujeres histéricas esta sensacion dolorosa es análoga á la del *bolo histérico, huevo* ó *aura*, etc., y el estado general debe ser el que llame mas la atencion del médico.

En los casos en que los enagenados rechazan los alimentos ya porque no quieren, ya porque no pueden tragar, es menester alimentarlos por medio de la sonda esofágica. El cateterismo puede practicarse por la boca ó por las narices.

§ III.—Causas.

1.° *Causas predisponentes*. En general se puede decir que apenas se presenta hasta pasada la infancia, aun cuando Everard Home y el doctor Stevenson hayan citado casos en que existia desde los primeros años de la vida.

Se presenta con mas frecuencia en la mujer que en el hombre. En los casos de esofagismo observados en las histéricas, hay evidentemente algo parecido á esos trastornos de la laringe que producen la *afonía*, y de los cuales hemos hablado en el tomo II de esta obra. Los *hipocondriacos* le padecen con menos frecuencia; á lo menos solo se ha hecho mencion de un corto número de casos de este género.

Stevenson, á quien cita Mondiere, ha referido un caso en el cual el esofagismo ha parecido *hereditario*. Tambien predispone el *temperamento nervioso*.

2.° *Causas ocasionales*. Valleix no admite que la *inflamacion* del esófago, la ingestion de *sustancias ácres*, puedan determinar el esofagismo, como lo creen Forestier, Plater, F. Hoffmann, Mondiere, etc. A estas causas unimos las lombrices y las sanguijuelas petetradas casualmente. Entonces se produce segun toda apariencia una contraccion *refleja* de la túnica musculosa.

La presencia de un cáncer en el esófago determina el mismo fenómeno.

Las causas ocasionales mas frecuentes residen en las *afecciones morales* y principalmente en las *pasiones violentas*. Este género de causas obra sobre todo en personas de temperamento nervioso, en las histéricas é hipocondriacos, que como ya hemos dicho, son las que están particularmente predispuestas al esofagismo. La *imaginacion* por sí sola puede producir el mismo efecto, de lo cual ha citado Boyer un ejemplo notable (1). Era objeto de esta observacion una mujer histérica que despues de haber sentido algunas punzadas en un movimiento de deglucion, no podia tragar alimentos sólidos sin temor de sufocarse. Zimmermann (2) ha referido un caso todavía mas notable, porque habiendo sentido el sugeto al tomar una cucharada de caldo, que habia caido una corta cantidad de este líquido en la laringe, ya no pudo tragar desde este momento una sola gota, á pesar de haber hecho los mayores esfuerzos.

En ciertos casos se presenta en su mas alto grado el espasmo de la faringe y del esófago y hace imposible la deglucion, despues de una *mordedura de un perro que se creia rabioso y no lo estaba*. La imaginacion desempeñaba tambien la parte principal en la produccion de este fenómeno.

Al hablar de las *enfermedades del estómago y del útero*, indicaremos el espasmo del esófago *sintomático* de estas afecciones.

No hablaremos del esofagismo que se presenta en las *afecciones reumáticas*, porque mas tarde trataremos de analizar si la disfagia es en estos casos el resultado de un verdadero reumatismo del conducto musculoso.

Queda por último una causa acerca de la cual no se hallan conformes los autores, cual es la *dislocacion de los apéndices cartilaginosos del hueso hioides*, indicada por Valsalva, lo que ha hecho que Sauvages hubiese dado á esta disfagia el nombre de *disfagia valsalviana*, ó bien segun el doctor Mugna (3), la *diástasis* de estas prolongaciones cartilaginosas. Este autor ha citado en apoyo de su opinion un hecho acerca del cual Ollivier (de Angers), ha publicado una nota interesante (4). Esta dislocacion ó esta diástasis seria producida, segun los autores que acabamos de citar, por la *deglucion de un cuerpo duro y voluminoso;* pero antes de tratar de dar la esplicacion de los hechos de este género, es preciso saber si realmente existe la dislocacion ó la diástasis, cuyo hecho no se ha demostrado de un modo directo, y Mondiere no le admite.

Mugna ha creido que habia cambio de direccion del hueso hioides en vista del buen resultado que le han producido las maniobras que ha hecho con el objeto de volver á su posicion normal las partes cartilaginosas en el sugeto cuya historia ha publicado, y como no ha po-

(1) Boyer, *Loc. cit.*, t. VII.
(2) Zimmermann, *Act. helvet.*, t. II, p. 97.
(3) Mugna, *Annal. univers. di med.*, t. XLVIII, Noviembre y Diciembre, 1828.
(4) Ollivier (d'Angers), *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 232.

dido concebir la dislocacion de los apéndices de este hueso, admitió la diástasis. Pero por una parte Ollivier no conviene en que las razones que se han dado en favor de la diástasis valgan mas que las que han hecho considerar al accidente como una dislocacion, y por otra Mondiere hace notar que con maniobras semejantes á las que se han empleado en estos casos se curaron verdaderos espasmos. La cuestion dista, pues, de estar resuelta.

§ IV.—**Sintomas**.

El esófagismo hace por lo comun su *aparicion repentina* en medio de la comida, en un movimiento de deglucion y hallándose el sugeto en estado de perfecta salud. Mondiere cita con este motivo una observacion que refiere Monro, y que recae en un individuo de edad avanzada, que estando comiendo fué acometido *de repente* dos veces en su vida, de un espasmo del esófago que impidió la deglucion. El primer ataque duró solo algunas horas y se disipó á beneficio de una lavativa anodina, y el segundo duró cuatro dias.

Una vez desarrollado el espasmo del esófago, varían los síntomas segun el punto afectado si el espasmo ocupa la parte superior del esófago, y sobre todo la faringe, *los alimentos son espulsados con fuerza al instante que se han introducido;* y cuando la constriccion espasmódica reside en la parte inferior, los alimentos se detienen en este punto ó bien son espulsados por un movimiento antiperistáltico, (Hoffmann).

Ordinariamente hay cierto *dolor* durante esta regurgitacion, aunque se le ha observado tambien sin dolor, (Latourette).

Al tratar de esta *regurgitacion*, no puede prescindirse de referir el hecho que recogió Courant (1), en el cual el bolo alimenticio permanecia por cierto tiempo detenido en el esófago, en seguida iba pasando sucesivamente de la parte superior á la inferior de este conducto, y por último, ó era arrojado afuera con violencia ó precipitado en el estómago. En un caso que cita Hoffmann, solo se detenia en el esófago el último bolo alimenticio, y no podia pasar mas que bebiendo gran cantidad de líquido. Este fenómeno de regurgitacion puede evitarse tomando los enfermos ciertas precauciones, que consisten, como lo ha notado Courant, que ha observado un hecho de este género, en masticar mucho los alimentos y aprovechar el instante favorable, engañando, por decirlo así, al espasmo (2).

Se ha hablado igualmente de síntomas que al parecer pertenecen mas bien á las vias respiratorias que á las digestivas. Asi se han visto sobrevenir *espasmos violentos de las fáuces* durante la deglucion de los líquidos, y al mismo tiempo ponerse la *cara lívida*, torcerse la cabeza hácia atrás, efectuarse un ruido de *gorgoteo* en la cámara posterior

(1) Courant, *De nonnullis morb. convuls. œsoph.*, Mompeller, 1778.
(2) Véase Mondiere, *Loc. cit.*

de la boca, y manifestarse *angustias* violentas y hasta la *pérdida del conocimiento*. De dos modos se puede esplicar la aparicion de estos síntomas: en los casos en que se presentan despues de la ingestion de los líquidos, ¿dependerán de la introduccion de alguna corta cantidad de bebida en la laringe? Y cuando aparece despues de la ingestion de los alimentos sólidos, ¿no deberán atribuirse á la compresion que el bolo alimenticio ejerce sobre la tráquea?

Tales son los *síntomas* que se manifiestan *durante la deglucion: en los intervalos* se observa una sensacion de *incomodidad*, de *constriccion*, de existencia de un *cuerpo estraño*, una *bola* ó un *huevo de paloma*, sensaciones que son mas ó menos incómodas en los diferentes momentos del dia, sin que haya una causa satisfactoria que esplique esta variedad.

Todos los autores, desde Hoffmann, hacen especial mencion del *hipo*.

En algunos casos ha invadido el espasmo los órganos de la respiracion, aun fuera del acto de la deglucion. Entonces la *voz* se halla á veces apagada, la *respiracion* es anhelosa, y en ciertas circunstancias la *sufocacion* es inminente. Segun Hoffmann, estos signos son esclusivos del *espasmo de la faringe*.

En ciertos casos llegan estos síntomas á adquirir tal intensidad y se afecta de tal modo la imaginacion de los enfermos, que hay una verdadera *hidrofobia*. Mondiere ha referido acerca de este punto un hecho muy notable tomado del doctor Barbantini (1), y que se refiere á un jóven á quien su perro mordió ligeramente. Habiéndose perdido el animal sin que volviese á parecer, se figuró el amo que estaba rabioso, y de tal modo se afectó su imaginacion, que desde el dia siguiente presentó todos los síntomas de la hidrofobia. La deglucion habia llegado á ser imposible, y hasta tenia algunos abcesos de furor, cuando al noveno dia despues del accidente, volvió á presentarse el perro, y convencido el jóven de que no tenia la rabia, se curó inmediatamente.

Finalmente, debemos indicar algunas particularidades que se presentan en esta afeccion, como en todas las enfermedades nerviosas. «Unas veces las *bebidas calientes* pasan con mas facilidad que las frias, y otras *sucede lo contrario*. Lo mas comun es que *solo* se puedan tragar los *líquidos*, pero á veces no pasan mas que las *sustancias sólidas*. Elselenio (2) ha observado un hombre que ingeria sin dificultad los alimentos, tanto líquidos como sólidos, cuando estaban *calientes*, pero que al momento que intentaba tragar alguna cosa solo á la temperatura de la atmósfera, sentia como que le raspaba la garganta, el orificio del estómago se contraia, y el alimento permanecia en el esófago hasta que el enfermo bebia un *líquido caliente*, á beneficio del cual el cárdias se dilataba y el bolo alimenticio penetraba en el estómago. T. Perci-

(1) Barbantini, *Gior. di phys., chim.*, t. X.
(2) Elselenio, *Med. und. chir. Beauserk.*, Franfort, 1789.

val y Bleuland refieren casos semejantes. Tambien se observa lo contrario, y así veremos en el artículo del tratamiento que el *hielo* ha disipado á veces la enfermedad. Courant ha observado casos en que los *alimentos sólidos* recorrian con facilidad todo el esófago, y los líquidos no podian tragarse ó no llegaban al estómago sino gota á gota, y Dumas (1) ha asistido á una enferma en la cual se efectuaba la deglucion de los sólidos con tanta facilidad y con menos dolor que la de los líquidos (Mondiere) (2).»

§ V.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad no guarda ninguna regularidad, como sucede ordinariamente en las afecciones nerviosas. En un hecho que cita el doctor Desgranges, se presentó la afeccion bajo la forma intermitente y se contuvo con la quina; pero son bastante raros los casos de este género.

El espasmo del esófago no tiene *duracion* fija, pues puede disiparse á las veinte y cuatro horas ó prolongarse sin remision durante dias enteros. Así en un caso que cita Bleuland, tomado de Osterdyck, no se presentó la menor remision en doce dias. Se ha hablado de esofagismo de larga duracion; pero la enfermedad se presenta en los casos de este género á intervalos mas ó menos largos.

Apenas hay ejemplo de espasmo del esófago *terminado* por la muerte, como no sea en casos en que haya sobrevenido una verdadera hidrofobia.

§ VI.—Lesiones anatómicas.

Rara vez se ha presentado ocasion de examinar el esófago de los sugetos muertos de esta enfermedad, y así casi nada tenemos que decir de las alteraciones anatómicas. Mondiere cita un caso que refiere Howship, en que el esófago se hallaba contraido en muy alto grado y en un punto limitado, sin alteracion de tejido. Baillie, que ha hallado la misma contraccion, dice que ha notado que el esófago estaba en este punto mas duro que en el estado normal. En los casos de este género ¿no habria algo mas que un simple espasmo? Finalmente, en los sugetos que han sucumbido de hidrofobia no rabiosa nada de particular se ha hallado en el esófago.

§ VII.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* del espasmo del esófago no ofrece por lo comun grandes dificultades, puesto que un estorbo en la deglucion que aparece de pronto en medio de un estado de perfecta salud y sin que

(1) Ch. Dumas, *Consultations et observ. de medecine*, Paris, 1824, en 8.°
(2) Mondiere, *Mem. cit.*, p. 481.

antes se haya percibido la menor dificultad al deglutir, anuncia evidentemente que la afeccion depende tan solo de un espasmo nervioso.

¿Cómo puede distinguirse este espasmo puramente nervioso del que acompaña á la *inflamacion espontánea?* No es posible hacerlo con las observaciones que nos han dejado los autores. En cuanto al espasmo dependiente de la *ingestion de sustancias acres é irritantes*, el conocimiento de la causa basta para la formacion del diagnóstico.

Con una sonda de *grueso calibre* introducida con cuidado, puede recorrerse todo el esófago sin encontrar obstáculo, lo que no se verifica en la estrechez orgánica. La auscultacion hará distinguir si la constriccion es nerviosa ó depende de un *aneurisma*.

Para el diagnóstico diferencial del espasmo del esófago y de una estrechez orgánica (véase artículo CÁNCER DEL ESÓFAGO).

Falta, pues, establecer la distincion entre el esofagismo y la *parálisis del esófago*, el que plantearemos en el artículo siguiente.

Pronóstico. El pronóstico no es grave. En el curso del histérico y en los hipocondriacos este síntoma desaparecia ordinariamente por sí mismo. Solo es algo temible el espasmo del esófago en los casos en que hay una verdadera hidrofobia, y en que se afecta estraordinariamente la imaginacion de los enfermos.

§ VIII.—**Tratamiento.**

Emisiones sanguíneas. Fed. Hoffmann, fundándose en ideas puramente teóricas, recomienda y ha practicado en algunos casos (1) la *sangría general*. Los demás médicos han empleado poco la sangría, á no ser que dependiese el espasmo de la inflamacion del esófago. El mismo autor ha mandado aplicar *sanguijuelas al ano* en muchos casos en que atribuia la produccion del esofagismo á la supresion de las hemorroides, cuya práctica se ha imitado algunas veces.

Antiespasmódicos. Estos medios se emplean interior y esteriormente, y su efecto es, segun Mondiere, muy diverso, segun que se les prescribe de uno ú otro modo.

Antiespasmódicos al interior. Entre todos estos medicamentos, el que se usa con mas frecuencia es el *alcanfor* administrado en un julepe, como, por ejemplo, el siguiente:

T.	Alcanfor.	30 centígram.
	Arrope de sauco.	45 gram.
	Agua de melisa.	180 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas.

O bien en píldoras, del modo siguiente:

T.	Alcanfor.	2 gram.
	Nitro.	5 gram.
	Jarabe simple.	C. S.

Háganse 40 píldoras, de que se toman dos ó tres al dia.

(1) F. Hoffmann, *Consult. et resp. med.*, cent. I, sect. II.

Se han prescrito igualmente el *castoreo*, el *almizcle* y la *asa fétida*. La tintura siguiente contiene dos de estas sustancias.

T.	Tintura de castoreo.	aa 2 gram.
	Tintura de asa fétida.	
	Espíritu de asta de ciervo. . . .	4 gram.

Mézclese. Se toma á la dósis de 15 á 20 gotas cada hora ó cada dos horas en una taza de *infusion de manzanilla*.

El almizcle debe darse igualmente á dósis bastante alta.

T.	Almizcle.	20 centigram.
	Azúcar de leche.	40 centigram.

Mézclese. Se toma de una vez, repitiendo esta dósis dos ó tres veces al dia.

Se pueden aplicar estos remedios á la parte inferior del conducto digestivo por medio de *lavativas*, á las cuales es bastante frecuente tener que recurrir por ser imposible la deglucion. J. Frank recomienda particularmente la preparacion siguiente.

T.	Infusion de manzanilla.	200 gram.
	Asa fétida.	2 gram.
	Yema de huevo.	n.° 1.

Para una lavativa.

No creemos que debemos detenernos mas en esta medicacion, porque como lo ha hecho notar Mondiere, no hay un solo caso en que parezca que ha obtenido por sí sola la curacion. Nos limitaremos á añadir que Fed. Hoffmann tenia gran confianza en el *sucino*, y sobre todo en su *licor anodino*, y á presentar una fórmula de este médico en que se hallarán reunidas otras muchas sustancias de que no hemos hablado.

Fórmula de Hoffmann.

T.	Hojas de salvia.	aa un puñado.
	Hojas de verónica.	
	Sumidades de mil en rama. . .	
	Flor de manzanilla.	
	Simiente de hinojo.	aa 8 gram.
	Simiente de anís estrellado. . . .	

Infúndase en suficiente cantidad de agua. Se bebe á tazas.

Antiespasmódicos al esterior. Fed. Hoffmann ha insistido tambien acerca del uso esterior de los antiespasmódicos que aplicaba principalmente á la boca y á la faringe: así queria que se pusiese cierta cantidad de *triaca* debajo de la lengua y que se hiciesen llegar con lentitud á la faringe y al esófago el *castoreo*, el *alcanfor*, el *azafran* y algunas gotas de *licor anodino*, de modo que obrasen sobre el punto afectado. Los esfuerzos de la deglucion son en tales casos mas perjudiciales que útiles.

Tomás Percival consiguió hacer desaparecer un espasmo del esófago haciendo llegar á este conducto vapores de *asa fétida* disuelta en una infusion de sustancias aromáticas.

T. Asa fétida. . . . . 10 gram.

Disuélvase en:

Infusion hirviendo de salvia y romero. . . . . 300 gram.

Se hace una fumigacion tres veces al dia, recomendando al enfermo que haga algunos movimientos de deglucion durante la fumigacion.

Narcóticos. Los narcóticos cuentan en su favor resultados mas evidentes. Jourdan (1) cita un hecho en el cual cedió el espasmo del esófago, que era muy intenso, á la administracion de *quince gotas de tintura de ópio cada cuatro horas*, desapareciendo despues de la sesta toma, de modo que el enfermo habia tomado noventa gotas de tintura de ópio en veinticuatro horas. Esta dósis parecerá enorme, y ya se conciben los accidentes que podrian resultar de esta administracion en todos los casos.

Se han dado igualmente el *beleño* y la *belladona;* pero como nada prueba que estas sustancias tengan una accion mas ventajosa que el ópio, seria inútil recurrir á ellas antes de emplear este último medio.

Los *narcóticos* se han usado sobre todo al esterior. Chambon de Montaut, á quien cita Mondiere, refiere que curó pronto un espasmo del esófago cubriendo el cuello con *cataplasmas de beleño y cicuta*, y Suchet (2) dispusó en un caso semejante *fricciones* á las regiones torácicas, traqueal, frontal y temporal con una mistura en que entraban el *éter acético* y el *ópio de Rousseau.* Se pudiera emplear con este objeto la preparacion siguiente:

T.	Infusion de beleño.	200 gram.
	Eter acético.	4 gram.
	Láudano de Rousseau.	30 gotas.

Omboni emplea la *morfina por el método endérmico*, aplicando un vejigatorio pequeño á la parte anterior é inferior del cuello, y poniendo sobre la piel privada del epidérmis 25 *miligramos de sulfato de morfina.* Algunas horas despues de esta aplicacion cesó la disfagia, que era muy intensa, para no volver á reproducirse mas. El doctor Eugenio Bodin (3) ha referido un caso del mismo género que no es menos notable. En un sugeto que fué acometido de *repente* de imposibilidad de tragar y que apenas presentaba algunos ligeros indicios de irritacion en la faringe, despues de haber empleado inútilmente este práctico

(1) Jourdan, *Dict. de sciences medicales*, t. X.
(2) Suchet, *Journ. compl.*, t. XV.
(3) E. Bodin, *Journ. de med. et de chir. prat.*, t. V, p. 373.

por espacio de seis dias las sanguijuelas, las cataplasmas emolientes, las fumigaciones hácia la garganta y los pediluvios sinapizados, recurrió á la aplicacion de la morfina, poniendo esta sustancia sobre la superficie de un vejigatorio colocado en la parte anterior del cuello, y *desde el dia siguiente* se restableció en parte la deglucion. En estos casos se obtendria buen resultado con las inyecciones opiadas por el *método hipodérmico* con la jeringuilla de Pravaz (1).

Aceite de cajeput y balsámicos. J. Frank recomienda tambien la *aplicacion esterior* de diversos medicamentos, y así nos dice que segun Thunberg (2) son útiles en esta enfermedad las fricciones á la espalda y cuello con el *aceite de cajeput*, y recomienda igualmente las *fumigaciones secas y balsámicas* dirigidas hácia la parte superior del pecho. Las sustancias que pueden emplearse para estas fumigaciones son el *sucino*, el *benjuí* y la *mirra*, y hasta es mas sencillo recoger el vapor de estos medicamentos en un pedazo de franela y dar friegas con ella en la parte inferior del cuello.

Preparaciones mercuriales. Everard Home, Abernethy y Trucy (3) han empleado estas preparaciones, y segun estos autores, con buen éxito. En los casos en que se han propinado estos medicamentos, se procuró producir una *salivacion ligera*. ¿En tales casos se verificó el diagnóstico de un modo mas exacto? Las úlceras del esófago pueden producir la regurgitacion espasmódica, y convendria saber si en estos casos habia accidentes consecutivos de sífilis.

Estricnina. En un caso de espasmo del esófago unido á un histerismo, viendo que solo con sumo trabajo podia la enferma tragar los líquidos, hizo Mathieu (4) uso de la *estricnina*, cuya dósis elevó gradualmente hasta 2 centígramos. Despues de seis semanas de este tratamiento desaparecieron todos los síntomas esofágicos.

Electricidad. Se ha empleado tambien la electricidad, la faradizacion, y se citan muchos hechos en que las *descargas eléctricas* dirigidas hácia las fáuces han logrado restablecer una deglucion que habia llegado á ser muy difícil ó imposible. Si se quisiese hacer uso de este medio se podria emplear el *electro-magnetismo*, y servirse del instrumento de Clarke ó de Breton.

Bebidas frias y hielo. Los autores han citado tambien casos de haberse restablecido la deglucion á beneficio de bebidas frias (5) y de *hielo* mantenido en la boca. Ya hemos dicho al hacer la esposicion de los síntomas, que á veces los enfermos solo esperimentan dificultad en

(1) Behier, *Bull. de l' Acad. de med.*, t. XXIV, p. 1096, y *Union medicale*, 5 julio, 1850.
(2) Thunberg, *Diss. de oleo caj.*, Upsal, 1797.
(3) Trucy, *Soc. de med. de Marseille*, 1817.
(4) Mathieu, *Gazette medicale de Lyon* y *Bull. gen. de therap.*, 15 de agosto de 1852.
(5) Véase Tode, *Adv. med. prat.*, Hafn., 1729; y Montat, *Histoire de l'Academie royale des sciences*, 1758.

la deglucion cuando quieren pasar bebidas calientes, pues en estos con especialidad deben esperarse, segun las probabilidades, buenos resultados del uso de semejantes medios; pero á veces sucede todo lo contrario, y entonces es natural considerar como contraindicados el hielo y las bebidas frias.

La *hidroterapia* en forma de chorro y ducha es un excelente medio que se emplea con éxito. Se puede recurrir tambien á la pulverizacion dirigida sobre el esófago. Las duchas sulfurosas pueden producir buen resultado.

Cateterismo del esófago. En las *estrecheces espasmódicas de la uretra* se ha obtenido con frecuencia una curacion pronta introduciendo una sonda y forzando con ella el obstáculo dependiente de la simple contraccion del conducto; esto ha inclinado á usar el mismo medio en el tratamiento del espasmo del esófago. Los casos de curacion por medio del cateterismo son bastante numerosos y concluyentes, puesto que inmediatamente despues del cateterismo se ha restablecido la deglucion para no volver ya á interrumpirse.

Mondiere esplica la curacion rápida obtenida por la introduccion de los dedos en las fáuces, y la reduccion de los cartílagos en la supuesta dislocacion ó diástasis de los apéndices del hueso hiodes. La constriccion existia en la reunion de la faringe y del esófago, y ha bastado para hacerla cesar la introduccion de los dedos y la compresion que de ella resulta.

Para introducir la sonda en el esófago afectado de contracciones espasmódicas, es preciso recordar una particularidad que han notado principalmente Dupuytren y Lisfranc respecto á las estrecheces espasmódicas de la uretra, y es que en el momento en que la estremidad de la sonda llega al punto estrechado espasmódicamente, la contraccion aumenta y el obstáculo parece insuperable; pero que si se deja un momento el cateter en contacto con el punto afectado, cesa el espasmo y el instrumento atraviesa pronto el obstáculo.

En las estrecheces espasmódicas de la uretra en que cuesta trabajo hacer penetrar la sonda, se ha aconsejado *untar este instrumento con el estracto de belladona.* Podia aplicarse con buen éxito el mismo medio en la estrechez espasmódica del esófago (Mondiere).

El uso de las sondas es el medio que se ha hallado mas eficaz en el mayor número de casos, y por consiguiente el que debe recomendarse con mas empeño, cuando está bien demostrado que hay un verdadero espasmo del conducto alimenticio.

Una mujer histérica, habiendo sentido punzadas y dolor al tragar, no se atrevió ya á tomar mas alimentos sólidos, por temor de estrangularse. Boyer no negó la posibilidad del accidente, pero asistió por espacio de un mes á la comida de la enferma, y la hizo comprender que la prestaria pronto auxilios eficaces. Poco á poco fué volviendo sin accidente á sus hábitos ordinarios.

Precauciones que se deben tomar en el tratamiento del espasmo del esófago.

Evitar las emociones morales.

Averiguar cuál es la temperatura que favorece mejor la deglucion de los alimentos.

Emplear como ayudantes los baños generales.

Resúmen. El empleo de la morfina por el método endérmico y la introduccion de la sonda parecen los medios mas eficaces.

Emisiones sanguíneas, antiespasmódicos interior y esteriormente, narcóticos, fricciones balsámicas, electricidad, bebidas frias, hielo, cateterismo del esófago y sondas untadas con estracto de belladona.

ARTÍCULO XIII.

PARALÍSIS DEL ESÓFAGO.

§ I.—Sinonimia. Causas.

Esta afeccion, que Fed. Hoffman designó con el nombre de *atonia musculorum pharyngis*, y que otros médicos han llamado *gulæ imbecillitas*, es por lo comun un síntoma de otras enfermedades mas gráves y en particular de las afecciones cerebrales.

Cuando es idiopática, suele ser muy difícil reconocer su causa. Se ha observado su aparicion en el *acto mismo de la deglucion*, pero probablemente este acto solo ha determinado entonces su manifestacion. El doctor Wilson, á quien cita Mondiere, creyó en un caso que la causa de la paralísis del conducto alimenticio era una *exóstosis de la parte superior de la columna vertebral que comprimia los nervios neumogástricos*. Habia tambien otra exóstosis en las estremidades inferiores.

§ II.—Síntomas.

Son poco numerosos, y los principales consisten en la *detencion del bolo alimenticio* en el conducto esofágico, los *esfuerzos impotentes* que hace el enfermo para hacerlos llegar al estómago, la *agitacion* que de aquí resulta, y á veces las *convulsiones*.

Se ha notado en ciertos casos que era muy difícil ingerir los líquidos tomados en *corta cantidad*, al paso que de un *volúmen mas considerable* penetraban con bastante facilidad en el estómago; entonces se ha observado tambien que los enfermos *tragaban con mas facilidad los sólidos que los líquidos*. Se han notado estos fenómenos cuando la *paralísis era incompleta*. Es muy fácil comprender estos hechos, si se atiende á que la contraccion de la faringe debe ejercerse con mas facilidad sobre una masa que sea bastante grande para prestar un punto

de apoyo á sus fibras musculares. En algunos otros casos, tales como el que cita Fed. Hoffman, no podia llegar al estómago el bolo alimenticio sin que le *precipitase una cantidad bastante grande de liquido*.

Cuando la *paralisis* es *completa*, el bolo alimenticio se detiene en la parte superior del esófago, y puede producir la sufocacion y hasta el síncope. Se ha indicado la existencia de estos accidentes en los *locos paralíticos;* pero entonces hay una parálisis sintomática, de que nos ocuparemos mas adelante.

Otro accidente que resulta de la parálisis del esófago es la introduccion en la laringe de alimentos y algunas gotas de líquidos, que causan una *tos convulsiva*.

§ III.—Duracion.

Esta enfermedad, aun en los casos en que se ha logrado curarla, ha tenido siempre una *duracion muy larga* y ha dado origen á una estenuacion mayor ó menor segun que se pueden emplear medios mas ó menos eficaces para mantener las funciones digestivas.

§ IV.—Diagnóstico y pronóstico.

Aun cuando la detencion del bolo alimenticio en el conducto esofágico puede causar, como acabamos de decir, algunos accidentes nerviosos, es fácil distinguir la parálisis del esófago del *espasmo de este órgano*, en razon á que en la primera de estas afecciones no existe el obstáculo en un punto fijo, no hay regurgitacion, ni se halla detenida la sonda al hacer el cateterismo, que por el contrario es sumamente fácil. Vemos, pues, que estos *signos diferenciales* son muy manifiestos.

El *pronóstico* de la parálisis del esófago es siempre muy grave; pero, sin embargo, se han citado algunos casos de curacion.

§ V.—Tratamiento.

1.° *Tratamiento curativo*. Se ha tratado de curar la parálisis del esófago, especialmente por medio de los *escitantes*. Fed. Hoffmann recomendaba con particularidad su *bálsamo de vida*, cuya composicion exacta no presentaremos aquí porque es demasiado complicada, pero que contiene como sustancias principales los aceites esenciales de *cubebas, espliego, limon, macis*, etc., y del cual prescribia algunas gotas con azúcar.

En un caso que refiere Sedillot, se obtuvo una curacion completa empleando medios análogos, pues se prescribió un *gargarismo de agua cargada de polvos de mostaza*, y al interior el *mismo licor* tomado á sorbos y el uso de *vino generoso*. La enferma se curó en quince dias.

En este mismo caso se recurrió tambien á *aplicaciones esternas*, se

puso un *vejigatorio* ancho á la nuca, y se hicieron muchas *fricciones* al dia con el linimento siguiente:

T. Amoniaco líquido.. . . . . . . 8 gram.
Aceite de almendras dulces. . . . 30 gram.

La accion de la *tintura de cantáridas* que se aplica con un pincel al fondo de la faringe, es igual á la de los medicamentos anteriores. Este medio ha sido propuesto por Lœffler á quien cita Mondiere (1).

Coze ha tratado la parálisis de la faringe y del esófago por el *estracto alcohólico de nuez vómica*, aplicado sobre un vejigatorio colocado á los lados del cuello. Para hacer uso de este medio se debe curar el vejigatorio con cerato, al que se incorpora en cada cura *un decígramo de estracto alcohólico de nuez vómica*. Tambien se podria espolvorear la piel despues de privarla de su epidermis, con 1, 2 ó 3 *centígramos de estricnina*.

Se ha hecho igualmente uso de la *electricidad*, pero si se esceptúa un hecho que refiere Monro, no se conoce ninguna observacion bien concluyente en que este medio haya producido un resultado manifiesto.

La *faradizacion* para prôducir buen resultado debe emplearse pronto y en los casos en que la parálisis no sea sintomática de una alteracion orgánica ó fenómeno inflamatorio. Ducheme, de Boulogne (2), la ha practicado muchas veces sin éxito, pero en un período muy avanzado. Para producirse la faradizacion se pasa la oliva escitadora por el esófago y no sobre las partes laterales de la faringe que están en relacion con el neumogástrico; á la par se coloca en la parte posterior del cuello un reóforo húmedo.

En el caso que ha observado Wilsôn, y en el que se sospechó que habia una exóstosis de la columna vertebral, el *tratamiento mercurial* produjo una curacion pronta. Este hecho no debe perderse de vista, y en cuanto á las preparaciones mercuriales que deben usarse en tales casos, no ofrecen nada de particular.

2.° *Tratamiento paliativo*. Finalmente, cuando se crea que la parálisis es incurable, se deben emplear medios paliativos. Así se *introduce la sonda esofágica* para inyectar alimentos semilíquidos en el estómago, ó bien despues de encargar al enfermo que conduzca con la lengua los alimentos á la faringe á la distancia que le sea posible, *se empuja el bolo alimenticio hasta el estómago* á beneficio de una ballena armada con una esponja en su estremidad. Willis consiguió por este medio conservar la existencia de un hombre que no podia tragar, y que habiendo aprendido á empujar por sí mismo los alimentos hasta el estómago, hacia ya diez y seis años qué vivia de este modo cuando Willis escribió su observacion. Baster, á quien cita Mondiere, ha referido un caso análogo y cuyo resultado fué mucho mas notable, puesto

(1) Mondiere, *Loc. cit.*, p. 48.
(2) Duchemo (de Boulogne), *De l'electrisation localisse*, Paris, 1861, p. 90 y 712.

que el enfermo que se habia precisado á emplear el medio de que se trata por espacio de catorce meses, recobró luego completamente la facultad de tragar. Es, pues, preciso enseñar á los enfermos á servirse de la *esponja atada á la ballena*, operacion que pronto ejecutan con facilidad.

Para los *cuerpos estraños* en el esófago y los *pólipos*, aconsejamos la consulta del TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXTERNE de Vidal (de Cassis) (tomo III).

En cuanto al *hipo*, como no está demostrado que pertenezca en particular á las enfermedades del esófago, véase para su estudio el capítulo NEVROSES MISTAS y las FUNCIONES ORGÁNICAS (tomo I, p. 1065).

En esta segunda parte de las enfermedades de las vias digestivas, no se hallará el *cólico de plomo* ni la *calentura tifoidea*, y hé aquí las razones que nos mueven á colocarlas en otro capítulo. El cólico de plomo no es mas que un conjunto de síntomas por el cual se nos revela la *intoxicacion saturnina* (véase el capítulo consagrado á ENVENENAMIENTOS, t. V).

CAPITULO IV.

AFECCIONES DEL ESTÓMAGO.

Las reflexiones generales que acabamos de presentar acerca de las enfermedades del conducto intestinal, son aplicables á las afecciones del estómago, no porque se haya escrito mucho acerca de estas enfermedades, sino porque siendo difíciles las investigaciones y habiéndose sostenido las opiniones mas diversas, cuesta trabajo descubrir la verdad en medio de tantas aserciones contradictorias. No han contribuido poco en estos últimos tiempos las ideas teóricas á oscurecer la cuestion, pues todos saben que Broussais y los que han abrazado su doctrina han resumido casi todas las enfermedades en una afeccion del estómago. Estas ideas se han esparcido con tanta mas facilidad cuanto que la teoría era simple y se profesaba con brillantez; pero el estudio de los hechos no ha tardado en probar lo erróneo de esta opinion, y en demostrarnos que lejos de ser el estómago el punto de donde parten con mas frecuencia las afecciones agudas, casi siempre por el contrario se afecta secundariamente, y que en los casos raros en que así no sucede, su inflamacion dista mucho de despertar numerosas simpatías, como se habia asegurado.

Trataremos sucesivamente de la indigestion, del embarazo gástrico, de la gastritis, del reblandecimiento blanco con adelgazamiento de la mucosa gástrica, del reblandecimiento gelatiniforme del estómago, de la úlcera simple, del cáncer, de la perforacion, de la rotura, de la

dilatacion del estómago, de la gastralgia, del vómito nervioso, de los vómitos incoercibles. Insistiremos principalmente en la *dispepsia*, en la *úlcera simple* del estómago, y diremos algunas palabras sobre la *inanicion* y la *polidipsia*.

ARTÍCULO PRIMERO.

INDIGESTION.

No hay exacta conformidad sobre lo que debe entenderse bajo la denominacion de *indigestion*, lo que se esplica por la diversidad de afecciones que van acompañadas de alteracion en las funciones gástricas. En Francia se designa comunmente con esta palabra la impresion accidental pasagera del trabajo digestivo que sobreviene en el estado de salud ó en el de enfermedad. Pero con los nombres de *apepsia*, *dispepsia*, *bradipepsia*, se han descrito por los autores diversas alteraciones funcionales del estómago que otros han querido agrupar á la indigestion. Así Todd (1) ha comprendido bajo esta denominacion diversos estados morbosos que conoceremos con los nombres de *embarazo gástrico*, *gastritis*, etc. Este modo de considerar la cuestion es completamente vicioso. Sin duda que en todas estas afecciones las digestiones son difíciles ó imposibles, pero esto no es lo que constituye la afeccion en sí misma, sino fenómenos que la caracterizan.

Otros autores han referido la indigestion á enfermedades de otros órganos, y particularmente á las de los pulmones y cerebro. Esta escesiva generalizacion no puede menos de tener inconvenientes en la práctica, por lo cual no describiremos bajo el nombre de *indigestion* mas que estos fenómenos accidentales que sobreviniendo rápidamente para desaparecer del mismo modo, pueden considerarse como una enfermedad especial.

Se ha dividido la indigestion en *gástrica* y en *intestinal*, en *completa é incompleta*, y en *simple* y *complicada*. Es muy difícil cerciorarse de si es muy exacta la primera parte de esta division, pues á la verdad no tenemos buenas observaciones de indigestion. Esta es una de las enfermedades que se ven con mucha frecuencia, que las mas veces son simples, y cuyo tratamiento es generalmente muy fácil, y que por consiguiente no fija de un modo especial la atencion de los médicos. Es cierto que por lo que podemos ver diariamente hay numerosos casos en que sin aparecer vómitos, ni notables trastornos del estómago, se ve sobrevenir durante la digestion síntomas manifiestos de padecimiento de los intestinos. Tales son dolores de vientre, deyecciones alvinas abundantes, la espulsion por el ano de materias mal digeridas, etc. Por otra parte no es dudoso que se efectúan en el duodeno actos que son necesarios para el complemento de la digestion; pero si

(1) Todd, *Cyclopædia of pratical medicine*.

se examinan atentamente los hechos, se ve que en la mayor parte de los casos la digestion se hace mal en el estómago: despues las materias mal digeridas, ácres, ácidas, pasan á los intestinos, donde producen fenómenos mucho mas notables que los que habian podido ocasionar en el estómago, y estos fenómenos son solo los que llaman la atencion. Por lo tanto creemos se puede incluir la indigestion entre las enfermedades del estómago, sin perjuicio de decir algunas palabras en particular de los casos en que los desórdenes del intestino son mucho mas manifiestos que los de aquella víscera.

Respecto á la indigestion completa ó incompleta, esta division, que solo está fundada en el grado de la enfermedad, no parece mucho mas importante. En primer lugar es necesario prescindir de estas indigestiones incompletas habituales, debidas á un desarreglo nervioso de las funciones del estómago que se han descrito mas arriba bajo el nombre de *digestiones laboriosas* ó *dispepsias*. Efectivamente, estos desórdenes constituyen un estado patológico, que como se ha dicho anteriormente, se acerca mas á la gastralgia. En cuanto á las indigestiones incompletas y accidentales, no se diferencian de las precedentes sino porque en un momento dado recobran el estómago y los intestinos sus funciones, sin que haya vómitos ni evacuaciones alvinas.

Por último, no creemos deber admitir la distincion de indigestion simple y de indigestion complicada. Para nosotros no hay mas que indigestiones simples, pues el estado de enfermedad en que se encuentran los sugetos no quitan al accidente, tal como le consideramos, nada de su carácter puramente nervioso. Si en un sugeto afectado de una enfermedad crónica sobreviene por una influencia cualquiera, por ejemplo, una indigestion completa, esta afeccion de ningun modo de diferencia, ni por los síntomas ni por el curso de la indigestion que se ve en sugetos bien sanos; solo las consecuencias pueden ser diferentes.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La *indigestion* es la suspension de las funciones digestivas en un sugeto que antes digeria convenientemente. No negaremos, sin embargo, que en otras muchas circunstancias no exista una verdadera indigestion; pero es necesario para la práctica establecer la distincion que presentamos aquí.

Se ha designado á la afeccion de que tratamos con el nombre de *dispepsia*, enfermedad que se ha incluido en lo que se ha llamado *læsa alimentorum coctio*, y á la que se ha dado el nombre de *vómito*, á causa de su principal síntoma, etc.

Es inútil indicar la *mucha frecuencia* de esta afeccion, puesto que no hay persona que no sepa que se produce diariamente en las circunstancias mas variadas.

§ II.—Causas.

Causas predisponentes. Entre estas se incluye en primer lugar la *edad avanzada*. Efectivamente, se sabe que son frecuentes las indigestiones en los hospicios de ancianos; pero por otro lado hallamos en el número de las causas predisponentes la *caida de los dientes* y la dificultad que es consiguiente para la masticacion. Esta circunstancia, que se encuentra en los ancianos, puede tener á lo menos tanta parte en la indigestion como la falta de actividad del estómago.

Los *diversos estados nerviosos*, la *debilidad* profunda por una causa cualquiera, los *escesos venéreos* y los *trabajos intelectuales* demasiado prolongados, predisponen igualmente á las indigestiones. Lo mismo sucede con las *afecciones de larga duracion* que deterioran la constitucion, y de la *convalecencia* de las enfermedades graves que dejan las funciones gástricas en un estado de debilidad muchas veces notable.

Causas ocasionales. Son numerosas y variadas. Efectivamente, basta para producir la indigestion una *emocion viva*, la *vista* ó el *recuerdo de un objeto desagradable*, un *trabajo no acostumbrado*, sobre todo despues de las comidas *escesos venéreos*, etc.; en una palabra, algunas de las causas que hemos incluido entre las predisponentes, y que obrando de una manera rápida y pasagera se hacen ocasionales. Se ha visto sobrevenir la indigestion á consecuencia de los cambios repentinos de temperatura, por la permanencia en un parage demasiado caliente, etc.

En cuanto á las *materias ingeridas* apenas es necesario decir que el esceso en los alimentos ó bebidas es la principal causa de las indigestiones. Chomel (1) ha indicado la proximidad de las comidas cuando son abundantes. Es raro que la embriaguez llevada á alto grado no vaya acompañada de los síntomas de este accidente. *Ciertos alimentos*, como el tocino, las coles, etc., la producen mas fácilmente que las demás. Lo mismo sucede con *ciertas bebidas*, como la sidra nueva, el vino nuevo y torcido, etc. Algunas veces basta la ingestion de una *sustancia* á que el estómago *no se halla acostumbrado*; por ejemplo, un helado, sobre todo durante la digestion, para suspender completamente esta funcion. Lo mismo diremos de las caidas y contusiones. Lo mismo sucede con algunos medicamentos, y con especialidad los *narcóticos* y el *fumar* en los que no tienen hábito.

Indicaremos con Bayard (2), entre niños, además de la escesiva cantidad de los alimentos, son á la naturaleza de estos, las alteraciones de la leche, los errores del régimen de las nodrizas, las emociones vivas de estas, la existencia en ellas del período menstrual, las relaciones sexuales. Esta etiolo [illegible] ue es perfectamente conocida de

(1) Chomel, *Des dyspeps* [illegible]
(2) Bayard, *Traité des* [illegible] 32.

todos, solo añadiremos que en muchas circunstancias es evidentemente necesaria una gran predisposicion para que se produzca la indigestion. ¿Quién no ha observado alguno de estos casos en que una comida moderada, tomada con placer y compuesta de sustancias de fácil digestion, ha sido seguida sin ninguna causa apreciable de una indigestion violenta? En estos casos existe evidentemente una perturbacion nerviosa cuya causa no conocemos.

§ III.—Síntomas.

Solo cierto tiempo despues de las comidas (ordinariamente algunas horas) es cuando se manifiesta la indigestion, la cual no se produce repentinamente, sino que empieza por un malestar general, una especie de abatimiento y de languidez, cuya causa no descubren siempre fácilmente los enfermos. Mas adelante se marcan mejor los síntomas. No se esperimenta un verdadero dolor en el estómago, sino un *peso* ó una *sensacion como de una barra*, un estado *de replecion penosa*, y á veces una sensacion de calor. Bien pronto aparece una *aversion á los alimentos* mas ó menos manifiesta. La idea de los alimentos se presenta con frecuencia á la imaginacion y es desagradable. Despues vienen las *náuseas*, el *hipo* y las *regurgitaciones*, algunas veces ácidas, con mas frecuencia aun fétidas, y que exhalan en particular un olor á huevos podridos.

El *epigastrio* se le encuentra tirante y mas ó menos hinchado; pero la presion ejercida sobre esta region no aumenta el dolor á no ser en algunos casos escepcionales, antes al contrario, los enfermos comprimen esta parte con el objeto de aliviarse.

La *percusion* descubre signos importantes. A veces hay mucho desarrollo de gases, y entonces se percibe el sonido timpanítico en grande estension, pues ocupa el epigastrio, el hipocondrio izquierdo, y puede llegar hasta el ombligo y mucho mas abajo. Las materias no digeridas dán entonces un sonido á macizo en un punto limitado, porque muchas veces basta una mediana cantidad de alimentos y de bebidas con un desprendimiento considerable de gases para producir todos los síntomas de la indigestion. Por el contrario, otras veces, y esto es lo mas frecuente, los alimentos y las bebidas se hallan acumuladas en gran cantidad, y entonces el sonido á macizo ocupa el epigastrio y el hipocondrio izquierdo, y no existe el sonido timpanítico ó no se le percibe mas que en una corta estension y en el punto mas elevado de la region epigástrica.

Cuando se halla muy distendido el estómago, esta incomodidad, esta sensacion de plenitud que hemos indicado, puede trasformarse en un *verdadero dolor*, que llega algunas veces á ser muy violento.

Al mismo tiempo que se manifiestan estos síntomas, se observan otros en las demás funciones: el *pulso* se pone débil, á veces concentrado, y mas bien lento que acelerado; la *respiracion* es algunas veces

difícil, principalmente cuando se halla muy distendido el estómago; algunos sugetos esperimentan *cefalalgia*, *dolores contusivos en los miembros*, etc.; se observa tambien un ligero aumento de calor en la piel, á no ser que sean muy fuertes las náuseas, porque entonces se produce el mismo enfriamiento que se manifiesta durante la accion del emético; por último, en algunos sugetos hay una congestion cerebral mas ó menos marcada, que es lo que se llama, aunque inexactamente, una *indigestion apoplética*. La debilidad general ó parcial puede ser tal, que simule la parálisis, sobre todo en los viejos y en las personas propensas á congestiones cerebrales.

Todos estos síntomas pueden terminar, como hemos dicho anteriormente, sin presentarse vómitos y aun sin deyecciones alvinas notables, sin embargo de que este último caso es bastante raro. Cuando han llegado los trastornos del estómago al grado que acabamos de indicar, sobrevienen por lo comun, al pasar los alimentos mal digeridos al conducto intestinal, accidentes mas ó menos graves, como *borborigmos*, *deyecciones alvinas abundantes*, muchas veces con ardor en el ano, lo que anuncia la acritud de las materias espelidas, y todo entra en órden cuando se arrojan por esta via los alimentos y las bebidas mal dirigidas. Tal es, como ya hemos dicho mas arriba, la indigestion á que se ha dado el nombre de *intestinal* (1).

Por lo comun la série de los síntomas que acabamos de describir se termina por *vómitos*, y como los enfermos conocen ellos mismos que solo puede aliviarles los vómitos, es muy frecuente que los provoquen. Las *materias arrojadas por estos* son ácidas, acres, queman al pasar la garganta y despiden un olor ágrio muy fuerte, que puede hallarse, sin embargo, sensiblemente modificado por la naturaleza de los alimentos que se han tomado. Estos conservan mas ó menos su aspecto en medio de las bebidas, que algunas veces se distinguen tambien fácilmente; así, pues, el vino tinto no pierde su color ni su aspecto, aunque sea estraordinaria su acidez. Algunas veces los vómitos y sobre todo los primeros, son sumamente dolorosos, lo que es debido á la vez á la contraccion repentina del estómago, largo tiempo distendido y á la del diafragma; pero la contraccion del estómago es la mas dolorosa, y la prueba de ello es que en los vómitos siguientes no hay dolor ó es mucho menos intenso. Es raro que al desembarazarse por los vómitos de alimentos no digeridos, no haga el estómago pasar una parte de ellos al intestino; así es, que se siguen casi necesariamente á estos vómitos deyecciones alvinas, líquidas, abundantes y acres.

Cuando ha sido espelida la causa material de la indigestion, todo por lo regular entra en órden. No obstante, se vé que sigue algunas veces á este estado violento un ligero dolor epigástrico, una leve irritacion intestinal ó aversion á los alimentos; pero estos síntomas no tardan en disiparse, y al cabo de algunas horas y algunas veces de dos

(1) Véase MERAT, *Dict. des Sc. méd.*, art. INDIGESTION.

ó tres dias, el enfermo se encuentra en el estado que se hallaba antes de tener su indigestion.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es esencialmente agudo. En efecto, ya hemos visto que no deben considerarse como indigestiones las digestiones laboriosas que padecen por largo tiempo ciertos sugetos.

La *duracion* es por lo comun de algunas horas. Cuando se prolonga mas tiempo, es porque es muy difícil el vómito, ó porque no se ha tratado de promoverle.

Respecto á la *terminacion*, es casi siempre feliz. Sin embargo, se han citado casos en que algunos sugetos han sucumbido durante el curso de una indigestion; semejante terminacion se ha observado principalmente en sugetos cuya constitucion estaba deteriorada por una enfermedad crónica, y en los convalecientes. ¿Puede causar la muerte el obstáculo que la dilatacion del estómago opone á la respiracion repeliendo al diafragma y á los pulmones? Esta opinion de Piorry no está fundada en hechos. Cuando llega la indigestion á su mas alto grado, hay desórdenes generales que dependen de cualquiera otra cosa mas bien que de un obstáculo mecánico, y que no se deben descuidar.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La dilatacion del estómago, una gran cantidad de materias líquidas y sólidas acumuladas en este órgano, alguna inyeccion de su mucosa y de la del intestino, la distension por la sangre del sistema circulatorio, tales son las alteraciones mas dignas de notarse.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

De todas las enfermedades del estómago de que hemos hecho mencion anteriormente, no hay ni una sola con la que sea útil comparar la indigestion bajo el punto de vista del diagnóstico; pero, por el contrario, entre las que aun nos quedan por estudiar, hay algunas que merecen llamar nuestra atencion, porque se pudieran confundir fácilmente con una indigestion.

La primera de todas es el *cólera morbo esporádico;* pero creemos deber diferir este diagnóstico diferencial hasta que hayamos descrito esta enfermedad. Sigue despues la *estrangulacion interna;* pero esta afeccion se diferencia mucho de la que tratamos por el dolor violento limitado á un punto del abdómen, por la falta de evacuaciones ventrales, por la naturaleza de los vómitos, que no consisten mas que en la espulsion de una corta cantidad de materias y algunas veces fecales, siendo así que en la indigestion se espelen mayor ó menor canti-

dad de alimentos y de bebidas sin digerir; por último, en que no se encuentra alivio despues de vomitar, signo distintivo muy importante, siendo así que en la indigestion es muy manifiesto.

Se ha creido que se podria equivocar el *cólico hepático* con una simple indigestion; pero son tan diferentes los fenómenos, que este diagnóstico no tiene al parecer una verdadera importancia (véase tomo IV, ENFERMEDADES DEL HÍGADO).

¿Podrá confundirse la *indigestion* llamada *apoplética* con una *congestion cerebral* y aun con una *apoplegía?* Es preciso convenir que los casos en que así sucede son por lo menos muy raros; además las circunstancias en que este accidente se presenta, es decir, á consecuencia de una comida abundante ó de la ingestion de alimentos indigestos, etc., y el estado del epigastrio que se podrá reconocer por la percusion, bastarán para desvanecer todas las dudas.

Queda, en fin, el *envenenamiento*, y este es uno de los puntos mas difíciles del diagnóstico de la indigestion. Si no se pueden admitir noticias que nos pongan en camino, es raro que en un principio no se tome el envenenamiento por una simple indigestion; pero los fenómenos que siguen no tardan en probar que hay alguna cosa mas. Los vómitos producen muy poco ó ningun alivio; persisten y se hacen las mas veces muy frecuentes, de suerte que la mas pequeña cantidad del líquido ingerido es arrojada inmediatamente. No es esto lo que se observa en la indigestion, en la que despues de cierto número de vómitos, es muy notable el alivio, se toman los líquidos con placer y se retienen fácilmente en el estómago. Sin embargo, no podemos presentar aquí mas que un diagnóstico general, porque no nos es posible entrar en pormenores sino considerando cada envenenamiento en particular, y esto es lo que haremos en el artículo dedicado á los diversos envenenamientos.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la indigestion y de la estrangulacion interna.*

INDIGESTION.	ESTRANGULACION INTERNA.
Dolor ó simple sensacion de peso en el *epigastrio.*	Dolor vivo, ya espontáneo, ya á la presion, *limitado á otro punto del abdómen.*
Vómitos *abundantes de materias mal digeridas*, ó deposiciones alvinas *líquidas y abundantes.*	Vómitos *mucosos, biliosos ó de materias fecales*, frecuentes y poco abundantes. *No hay deposiciones alvinas.*
Alivio notable despues de uno ó muchos vómitos.	No hay *alivio* despues de vomitar.

2.° *Signos distintivos de la congestion cerebral y de la indigestion apoplética* (apoplegia gástrica).

INDIGESTION APOPLÉTICA.	CONGESTION CEREBRAL.
Por lo comun *sobreviene* despues de una comida abundante.	*Sobreviene* en otras circunstancias.
Tension, prominencia y sonido á macizo en grande estension del *epigastrio*.	*Epigastrio* en el estado normal.

3.° *Signos distintivos de la indigestion y de ciertos envenenamientos considerados en general.*

INDIGESTION.	ENVENENAMIENTOS.
Grande alivio despues de los vómitos.	*Poco ó ningun alivio* despues de vomitar.
Se retienen fácilmente las *bebidas* despues de los vómitos.	Las mas veces hay una irritacion gástrica que hace arrojar la mas pequeña cantidad de *bebidas*.

Se completarán estos diversos diagnósticos al tratar de las enfermedades que se pueden tomar por una simple indigestion.

Pronóstico. En el mayor número de casos se termina la indigestion pronta y favorablemente. Sin embargo, ya hemos visto en el artículo ROTURA DEL ESTÓMAGO cuán terribles accidentes podian seguirse. Por lo tanto, si el estado de ansiedad fuese estremado y se prolongase escesivamente, se deberia temer por la vida del enfermo. La indigestion llamada apoplética es mucho mas grave que la indigestion comun. Por último, es necesario añadir que la gravedad de la indigestion depende mucho del estado en que se encontraban los enfermos en el momento en que sobreviene. Todos saben el peligro que puede tener en la convalecencia de las enfermedades graves, y quizás se habrá exagerado algo, pero no por eso deja de haberle, y tambien es manifiesto durante las enfermedades crónicas que han alterado profundamente la constitucion.

§ VII.—**Tratamiento**.

El tratamiento de la indigestion es muy sencillo y no exige que nos detengamos mucho en él. Si hay un estorbo en la region epigástrica con regurgitaciones ácidas ó nidorosas, basta para hacer cesar prontamente todos los síntomas, provocar los vómitos *introduciendo los dedos en la faringe ó titilando la campanilla* con las barbas de una pluma. En estos casos se facilitan los vómitos tomando *algunos vasos de agua tibia.*

Si los síntomas son mas graves, si el malestar es muy considerable, la ansiedad muy grande y los esfuerzos para vomitar son inútiles, llenarán prontamente esta indicacion la administracion del *tártaro estibiado* á la dósis de 5 á 10 centígramos, ó de la *ipecacuana* á la de 1 á 2 gramos.

Si á pesar de estos medios persisten los accidentes, si es escesivo el dolor, si el epigastrio está tirante, y si se halla en su colmo la ansiedad, es preciso no olvidar que se puede verificar la rotura del estómago, y no se debe titubear en usar la *bomba estomacal* ó *una jeringa con una larga cánula elástica* (1).

Cuando se presentan los dolores de vientre y las deyecciones alvinas, se calman con *lavativas laudanizadas*, *cataplasmas rociadas con láudano* sobre el abdómen, simples lavativas de cocimiento de *malvabisco*, de *cabezas de adormideras*, etc.; pero no conviene recurrir á estos medios sino cuando son intensos y persistentes los síntomas intestinales.

Considerada en general la *sangría* se la ha desterrado justamente del tratamiento de la indigestion; sin embargo, hay casos en que es útil, y son aquellos en que toman la forma designada con el nombre de *apoplegía gástrica*. Pero entonces se combaten accidentes particulares que tienen su propio peligro, y cuyo tratamiento se espondrá detalladamente en la descripcion de las enfermedades cerebrales. (Véase el tomo II). Gaultier de Claubry (2) y Chauffard (3) han citado casos en los que las emisiones sanguíneas produjeron efectos satisfactorios.

Si en vez de presentar accidentes tan graduados, solo se manifiesta la indigestion por ligeras alteraciones, las infusiones de *té*, de *manzanilla*, de *hojas de naranjo*, serán suficientes para restablecer la integridad de las funciones gástricas.

ARTÍCULO II.

EMBARAZO GÁSTRICO.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El embarazo gástrico es una afeccion caracterizada principalmente por la pérdida del apetito, sabor amargo ó soso en la boca, una sensacion de plenitud en el estómago, malestar, cefalalgia, y por la rapidez con que ceden estos síntomas á los evacuantes.

El embarazo gástrico forma parte de las afecciones conocidas con los nombres de *fiebre gástrica biliosa*, y se le ha designado tambien con las denominaciones de *estado saburral* ó *mucoso*, *saburra*

(1) Véase el art. ROTURA DEL ESTÓMAGO.

(2) Gaultier de Glaubry, *Observations sur l' util. de la saignee dans certains cas. d' indig.* (*Rec. de la Soc. de med.*, t. XIII).

(3) Chauffard (d' Avignon), *Æutores de medecine pratique*, Paris, 1818, t. I, p. 469.

del estómago, *embarazo bilioso*, *fiebre gástrica saburral*, *etc.* José Frank le describe con otras muchas afecciones mal definidas bajo el nombre de *fiebre saburral secundaria*. Finalmente citaremos tambien los nombres de *febris stomachica*, de *saburral fieber* de los alemanes y de *febbre gastrica* de los italianos.

Es una enfermedad muy *frecuente* sobre todo en algunas épocas del año.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* El *verano* y el *otoño*, y segun algunos la *primavera*, son las estaciones en que principalmente se presenta esta afeccion. Atendiendo á las impresiones generales se puede decir que el embarazo gástrico parece mas frecuente hácia el *fin del verano*.

Puede producirse particularmente por una *constitucion médica epidémica*, como lo habian observado los antiguos y Emilio Chauffard (1), ha indicado últimamente á la sociedad médica de los hospitales.

El habitar en *sitios frios y húmedos*, la *mala nutricion*, la *falta de abrigo* y un *trabajo superior á las fuerzas*, son tambien causas cuya existencia está generalmente admitida; pero ya se concibe cuánto dejan que desear las investigaciones acerca de este punto.

Se han colocado igualmente en esta clase de causas la *vida sedentaria*, los *trabajos mentales* y las *vigilias prolongadas:* siendo los síntomas principales del embarazo gástrico los trastornos digestivos, naturalmente se han inclinado los autores á admitir la influencia de estas causas.

Tambien han hallado un lugar en esta lista las *pasiones vivas* y las *emociones morales fuertes*, *gran susto* (Martin Solon). Sabemos además cuál es la influencia de las emociones intensas en las funciones del estómago.

Indicaremos tambien los *escesos habituales*, así en el régimen como en las relaciones sexuales, lo mismo que á la *tristeza prolongada*.

En cuanto á la *edad*, al *sexo*, á la *constitucion* y al *temperamento*, no se han hecho investigaciones suficientes.

Se ha dicho que la *vejez* predisponia principalmente á esta afeccion, que en efecto es muy frecuente en la Salitreria y en Bicetre, hospicios de ancianos.

De catorce individuos cuyo *sexo* se indica en las observaciones de Martin Solon, nueve eran *mujeres*.

La generalidad de los enfermos eran de *constitucion* fuerte, y solo en un número muy escaso se indica que el *temperamento* fuese *bilioso* ó *bilioso sanguíneo*.

2.° *Causas ocasionales.* Se admite que la mayor parte de las causas de que queda hecho mencion pueden dar origen al embarazo gástrico cuando aparecen de un modo repentino, y así es que *un esceso á que*

(1) Emilio Chauffard, *Archives generales de medecine*, Junio, 1863, p. 641.

no está acostumbrado, el uso de *sustancias indigestas* ó de otros alimentos que soporte dificilmente el estómago, y una *indigestion*, cualquiera que haya sido la causa que la haya producido, son las principales causas escitantes á que se atribuye esta enfermedad.

El uso demasiado continuado de pescado, manteca, sustancias grasas ú oleaginosas; el uso de las preparaciones mercuriales; las heridas de la cabeza se han considerado por Bayard (1) como causas ocasionales del embarazo gástrico.

Sin embargo se ha exagerado mucho la influencia de estas causas. Colócanse tambien entre ellas las sustancias alimenticias de las que se hace uso diario impunemente. Añádase á esto que es muy frecuente observar sugetos que padecen esta enfermedad *sin haber cambiado en nada su régimen habitual*.

§ III.—**Síntomas.**

El embarazo gástrico se ha referido á un gran número de estados diferentes, de donde resulta que se han hallado embarazos gástricos con una fiebre intensa y prolongada, con accidentes intestinales mas ó menos graves, con trastornos cerebrales como en la epidemia de Tecklemburgo que describió Finke en 1776 (2), con accidentes febriles intermitentes ó remitentes, como en la epidemia de Lausana que observó Tissot en 1755 (3), en una palabra, con los síntomas mas variados.

Un síntoma capital y que se observa desde el *principio* de la enfermedad es una *anorexia* casi siempre completa, y hasta por lo comun hay *aversion* estremada á los alimentos. Este síntoma no ha faltado en ninguno de los casos observados por Martin Solon.

Al mismo tiempo se quejan los enfermos de un *gusto* unas veces *amargo*, otras *soso* ó *enteramente especial*, pero siempre molesto y desagradable. La *boca* está *pastosa*, y los sugetos ejecutan con frecuencia una especie de movimiento de deglucion como para librar á este órgano de una sustancia pegajosa que les incomoda. La *lengua* está cubierta de una *capa* mas ó menos gruesa, blanca ó blanco amarillenta, que los autores han designado con el nombre de *capa saburral ó limosa*. Martin Solon ha notado en cierto número de casos que el *aliento* tenia una *fetidez* particular, á la que se ha dado el nombre de *aliento saburral*.

Algunas veces hay *náuseas* que acompañan á estos síntomas, y Martin Solon las ha observado en seis de sus enfermos. Mas rara vez sobrevienen *eructos agrios* ó *nidorosos*, y es aun menos frecuente hallar en el embarazo gástrico esos *vómitos* que indicaremos mas ade-

(1) Bayard. *Maladies de l' estomac*, p. 202.
(2) Finke, *Histoire de l' epedémie bilieuse qui eut lieu dans le conté de Tecklembourg*, trad. par Lugol; Paris, 1815, en 8.°
(3) Tissot, *Dissertatio febribus biliosis*; Lausana, 1780.

lante como síntomas característicos de la *gastritis*. Martin Solon solo ha notado una vez el vómito de materias alimenticias, y otra la espulsion de sustancias amargas. En un enfermo se hace mencion de *regurgitaciones biliosas*.

En la mitad de los casos próximamente hallamos en la *region epigástrica cierta ansiedad, incomodidad*, malestar, pero *no verdadero dolor;* sin embargo, en tres enfermos que ha observado Martin Solon ha habido un dolor espontáneo bastante notable, de modo que puede quedar duda de si en estos casos habria una gastritis; pero este es un punto que examinaremos mas adelante en el artículo *Gastritis*. La region epigástrica se ha hallado *indolente á la presion*. Bayard indica el fenómeno opuesto.

La *sed*, es unas veces intensa y otras nula. Los enfermos presentan predileccion por las bebidas acídulas y amargas.

El *vientre* está bien conformado y no presenta dolor ni espontáneo ni provocado. En las observaciones que hemos reunido hubo *estreñimiento* constante, porque si bien es cierto que se han presentado en el curso de la enfermedad algunas deposiciones líquidas, se deben atribuir á la influencia del tratamiento. Sin embargo, Bayard y la mayor parte de los autores han admitido como síntomas del embarazo gástrico deposiciones frecuentes y en forma de diarrea, bien mucosas, bien biliosas, segun la especie de la enfermedad. A la observacion sucesiva corresponde ilustrarnos definitivamente acerca de este punto, pero entretanto debe convenirse en que este síntoma es mucho mas raro de lo que se pudiera creer en vista de la descripcion de los autores.

En medio de estos síntomas ¿cuál es el *estado de la circulacion?* De los quince sugetos que hemos citado antes de ahora, en siete ha permanecido siempre el *pulso* en estado *normal* y en los demás hubo *movimiento febril* caracterizado, principalmente por la aceleracion del pulso; pero en todos los casos la fiebre ha sido muy moderada, de muy corta duracion, y ha cedido con facilidad á los medios que contra ella se han empleado. La fiebre no es, pues, un síntoma esencial del embarazo gástrico, y cuando existe solo tiene mediana importancia, pues únicamente una vez ha llegado á 104 el número de pulsaciones, otra á 94 y en las demás no ha pasado de 80.

Se ha dado como un síntoma propio del embarazo gástrico una *cefalalgia* frontal gravativa, que por lo comun no se disipa hasta que á beneficio de un tratamiento apropiado se hace cesar la enfermedad. Martin Solon solo la ha señalado en dos casos, pues en los demás no ha llamado su atencion, escepto en uno en que hace mencion de la falta de este síntoma. A veces es tan violenta esta cefalalgia que supedita, que concentra toda la atencion del enfermo, pudiendo equivocar al médico. Va acompañada, como observa Emilio Chauffard, de todos los signos de una congestion; rubicundez de la cara, inyeccion de las conjuntivas, sobreescitacion aparente, calor de la piel, agitacion febril, lengua roja, limpia, pero amarilla en la base.

En algunos casos se agregan á estos síntomas un malestar general, *cansancio*, quebrantamiento de miembros y rara vez un poco de *insomnio*, y otras veces un estado notable de aniquilamiento y postracion.

Los autores han insistido tambien acerca del *estado de la cara*, y han indicado como propio del embarazo gástrico, descrito con el nombre de *embarazo bilioso*, el color amarillento de los labios y de las escleróticas y sobre todo de la porcion naso-labial. Martin Solon solo cita este estado en un caso, y habla en otro de que la cara se hallaba ligeramente inyectada.

La *salivacion*, las *aftas*, el *hipo*, los *dolores en los hipocondrios* y cierto número de síntomas de que hacen mencion los autores, solo se presentan en un cortísimo número de casos y son enteramente secundarios.

La *orina* es casi siempre *escasa* y *sedimentosa*, y esto hasta en casos que pueden referirse á la forma del embarazo gástrico que se designa con el nombre de *pituitoso* ó *mucoso*, y en la cual, segun algunos médicos, se presenta la orina pálida y sin sedimento.

Complicaciones. Emilio Chauffard ha observado, á consecuencia de un estado gástrico dependiente de constitucion médica, ictericias comunes, diacrisis gastro-intestinales acompañadas de dolores abdominales profundos, gravativos, contínuos. Estas afecciones que se refieren al estado gástrico, constituyeron una forma accidental del estado morboso reinante.

Se han admitido muchas formas de esta enfermedad. En los casos en que la boca está sosa, la cara se presenta pálida ó natural, y los materiales vomitados no tienen color amarillo, ni sabor amargo, se dice que hay *embarazo gástrico*, *mucoso* ó *pituitoso;* y que en los que por el contrario la cara está amarillenta, la boca amarga y hay evacuaciones biliosas, se dice que hay *embarazo gástrico bilioso*.

Emilio Chauffard ha indicado la *forma congestiva*, la *forma tifoidea* y otra *forma asténica*.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* del embarazo gástrico es, como ya dejamos dicho, agudo y generalmente rápido, y así cuando los enfermos, sin emplear el tratamiento evacuante, hacen uso de las bebidas acídulas, de la quietud y de la dieta, es muy comun ver que se disipa esta afeccion en ocho ó diez dias. Pero si se obstinan en continuar tomando alimentos, en trabajar, y en una palabra, si descuidan toda precaucion higiénica, la enfermedad puede prolongarse notablemente. Sin duda esta prolongacion de los síntomas es la que ha hecho creer á los autores que podian aproximarse los embarazos gástricos á la gastritis crónica.

La *terminacion* es constanteme[illegible], y hasta los médicos que han confundido el embarazo gá[illegible]tros estados mas graves

han atribuido la muerte, cuando ha ocurrido, no á este mismo embarazo, sino á una fiebre grave de la cual la afeccion que nos ocupa ha sido solo el preludio. No creemos necesario hacer notar que en semejantes casos se han creido simples síntomas de embarazo gástrico los signos de otra afeccion incipiente, y por consecuencia ha habido error de diagnóstico.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La terminacion del embarazo gástrico es constantemente favorable, de donde resulta que nunca se ha podido examinar el estado del órgano afectado, y que no es posible decir nada acerca de las lesiones anatómicas que sea el resultado de investigaciones positivas. Pero en atencion a la naturaleza de los síntomas, ¿se puede presumir la de las lesiones? Muchos médicos, fundándose en los trastornos de la digestion, en el dolor que hay á veces en el epigastrio, y en la fiebre ligera que se observa en ciertos casos, no han dudado considerar al embarazo gástrico como una verdadera gastritis en un grado muy poco intenso. Pero nada autoriza á admitir la existencia de una inflamacion, porque esceptuando los trastornos digestivos, los demás síntomas que acabamos de mencionar faltan en un gran número de casos, y además veremos mas adelante que un simple vomitivo hace que desaparezcan pronto todos los accidentes, lo cual no parece estar muy conforme con la existencia de una gastritis.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Si se admitiesen como verdaderos embarazos gástricos las diversas enfermedades que han descrito los autores, serian insuperables las dificultades que se hallarian al establecer el diagnóstico, y así se comprende fácilmente la incertidumbre en que se han hallado la mayor parte cuando se ha tratado de distinguir la afeccion que nos ocupa de todas las que pueden referirse á ella. Pero circunscribiendo la enfermedad en los límites que la hemos asignado, ya es mas fácil resolver la cuestion, sin que por eso deje todavía de presentar dificultades. Esto prueba que hay cierto número de casos tan parecidos, que en vano se trataria de separarlos, y esto prueba tambien que tal vez el embarazo gástrico anda muy cerca de la verdadera gastritis. Hay, no obstante, un número bastante considerable de casos bien marcados para que se pueda establecer el diagnóstico, y respecto á los que quedan indecisos, á la observacion sucesiva corresponde averiguar cuáles son los signos propios para caracterizarlos.

La enfermedad de que conviene desde luego distinguir el embarazo gástrico es la *gastritis ligera*. «Puede confundirse, dicen, con el embarazo gástrico la gastritis ligera; pero en esta última afeccion la lengua está rubicunda y limpia, hay sed viva, la sensibilidad epigás-

trica es mas graduada, hay *ganas de vomitar menos frecuentes* y el sabor amargo, el malestar y la cefalalgia son menos intensos. El *estreñimiento* y la exacerbacion de los síntomas si se administra un vomitivo, acabarán de dar á conocer la gastritis (1).» Muchas son las inexactitudes que hay en esta apreciacion de los síntomas, como se conocerá mejor despues que hayamos hecho la descripcion de la gastritis. La rubicundez de la lengua no es, por ningun concepto, un signo de gastritis, y tampoco es exacto decir que son menos frecuentes las ganas de vomitar en esta afeccion, cuando precisamente sucede lo contrario. En cuanto al estreñimiento es, como acabamos de ver, un síntoma del embarazo gástrito tanto como de gastritis, y en vez de decir que se exasperan los síntomas de esta última por efecto de un vomitivo, hubiera valido mas decir que el pronto alivio que produce este medio en el embarazo gástrico es uno de los mejores signos diferenciales. Para nosotros, lo que distingue el embarazo gástrico de la gastritis es la cefalalgia frontal, el gusto amargo y soso en la boca, lo raro que es que haya vómitos biliosos, que son, por el contrario, frecuentes en la gastritis, el poco dolor en el epigastrio, sobre todo á la presion, y finalmente, la falta de fiebre en cierto número de casos y su poca intensidad en los demás.

Reservamos para los artículos Reblandecimiento del estómago y Gastritis crónica el diagnóstico diferencial de estas enfermedades y del embarazo gástrico, y en cuanto á la *gastrorrea* que, como veremos mas adelante, es casi siempre un síntoma de la *gastralgia*, se distingue bastante de la afeccion que nos ocupa por los vómitos de materias blancas y filamentosas, que sobrevienen casi siempre por la mañana, por la conservacion del apetito y por su curso crónico.

En los casos de simple *pasmo* acompañado ó no de esa *fiebre efímera* que en un principio puede hacer temer el desarrollo de una afeccion grave, y que tan pronto se disipa á beneficio de la quietud y del régimen. En efecto, en estos casos el apetito está mas ó menos disminuido y á veces hasta hay aversion á los alimentos. (Véase Pasmo y Fiebre efímera, t. I, p. 6).

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

Signos distintivos del embarazo gástrico y de la gastritis aguda ligera.

EMBARAZO GÁSTRICO.	GASTRITIS AGUDA LIGERA.
Sabor *amargo*, soso y desagradable.	*No hay* sabor *amargo* y *desagradable*, ó es *poco* marcado.
Incomodidad en la region epigástrica *mas bien que dolor; aversion* á los alimentos.	*Dolor epigástrico* espontáneo y á la presion; *no hay aversion* á los alimentos.

(1) Delaberge, Monneret, Fleury, *Compendium de medecine*, t. II, art. Embarras gastrique.

Es raro que haya náuseas, y *todavia mas* que haya vómitos biliosos.	Náuseas y vómitos biliosos *repetidos.*
Cefalalgia frontal *persistente* y *por lo comun muy incómoda.*	Cefalalgia *menos persistente, menos incómoda* y en relacion con la fiebre.
No hay fiebre, ó es muy ligera.	Fiebre casi siempre *bastante graduada.*

Pronóstico. Lo que hemos dicho de la terminacion constantemente favorable de la enfermedad, nos dispensa de ocuparnos del pronóstico.

§ VII.—**Tratamiento.**

El tratamiento es muy sencillo; se empleará casi esclusivamente el método evacuante. Siempre que se establece el diagnóstico de un verdadero embarazo gástrico, triunfan muy pronto de él los evacuantes.

Vomitivos. Se ha administrado con mucha frecuencia á los adultos el *tártaro emético* á la dósis de 5 centígramos en medio vaso de agua para tomar de una vez: si se quiere dar esta sustancia á los niños, se les dará en una pocion del modo siguiente:

T. Agua destilada de tilo.	120 gram.
Tártaro emético.	10 centíg.
Jarabe simple.	25 gram.

Se toma á cucharadas de diez en diez minutos hasta que haya producido de cuatro á cinco vómitos.

Conviene, pues, poner en la pocion una dósis un poco alta de tártaro emético, porque de lo contrario no obraria bastante pronto, y casi siempre los niños rehusan con obstinacion tomar nuevas dósis de la pocion, desde que se manifiestan las náuseas. Pero por otra parte, es preciso vigilar la administracion del medicamento por temor de que las evacuaciones sean escesivas.

Muchos médicos prefieren el tártaro emético á la *ipecacuana*, porque los efectos de esta última sustancia son mas infieles, y otros por el contrario, consideran á la ipecacuana casi como un específico en los casos de embarazo gástrico. Martin Solon es del número de estos últimos, y la prescribe á la *dósis de* 1,25 *gramos* ó 2 *gramos segun los casos.* Se administra este medicamento en polvo y en dos ó tres veces en una cucharada de agua ó de cocimiento. La ipecacuana tiene menor accion depresiva que el emético.

En las observaciones que ha recogido Martin Solon, cuando el embarazo gástrico era simple, ha variado el tratamiento de dos á tres dias, y merece notarse que entre estos casos habia algunos en los que la invasion de la enfermedad databa de quince y veinticinco dias, y que en muchos se habian empleado inútilmente las evacuaciones sanguíneas.

Purgantes. Ya hemos dicho que el estreñimiento es un síntoma frecuente del embarazo gástrico, pero casi nunca hay necesidad de combatir este síntoma, que cesa inmediatamente despues del efecto del vomitivo. Si así no fuese, bastarian *purgantes* ligeros como el agua de Sedlitz, la *limonada magnesiana*, 15 gramos de sulfato de sosa en un vaso de agua ó 30 gramos de aceite de ricino para triunfar del estreñimiento, al mismo tiempo que harian desaparecer los últimos vestigios del embarazo gástrico, si todavía quedasen algunos.

Las *tisanas* consistirán en limonada cítrica, solucion de jarabe de grosellas ó de cerezas, agua vinosa, infusion de centaura menor, mezcladas con agua de Seltz, cocimiento de acederas, infusion de achicorias, etc.

Emisiones sanguíneas. Un dolor leve en la region epigástrica y un ligero movimiento febril han podido hacer creer que existia una inflamacion del estómago, razon por la cual se han empleado con frecuencia las emisiones sanguíneas, haciendo principalmente uso de sanguijuelas, en número de quince á treinta, aplicadas al epigastrio. Si examinamos las observaciones que hemos reunido con el objeto de apreciar el valor de este tratamiento, veremos que estas aplicaciones de sanguijuelas han logrado á veces disminuir ó hacer desaparecer el dolor epigástrico; pero conviene notar con cuidado que en ningun caso han logrado disipar los síntomas propios del embarazo gástrico. Así solo se debe recurrir á este medio cuando el dolor sea grande, no insistir en su uso, y apelar pronto á los vomitivos, tan eficaces en semejantes casos.

Régimen. Es necesaria la *dieta* durante todo el curso de la enfermedad, y en casi todos los casos la aversion que tienen los enfermos á los alimentos les obliga á someterse á ella. Mas luego que se ha triunfado de la afeccion se recobra el apetito, y bien se puede sin temor permitir alimentos ligeros: así en el mayor número de casos, se ha podido conceder sopa al dia siguiente de la administracion del vomitivo, y dar al inmediato alimentos mas sustanciosos. En seguida se aumenta pronto esta alimentacion sin que haya que temer la irritacion del estómago.

ARTICULO III.

GASTRORRAGIA (*Hematemesis*).

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Muchos autores han descrito con el nombre de *hematemesis* todas las hemorragias en que la sangre salia por el vómito. Conforme con los autores mas recientes, circunscribiremos mas la enfermedad. Solo vamos á ocuparnos aquí de la hemorragia que tiene su orígen en el estómago, ya que la sangre salga por el vómito, ya que se acumule en el órgano, ó sea arrojada por las cámaras.

Esta afeccion, descrita con los nombres de *vomitus niger*, *morbus niger Hippocratis* (1), *vomitus cruentus*, *vomitus sanguineus*, *hematemesis*, y que ha recibido nombres análogos en las lenguas modernas, se designa mas particularmente en la actualidad con el de *gastrorragia*, único que le conviene. Panarolo la habia llamado *cholera sanguinea*, á causa de los vómitos y de las deyecciones alvinas abundantes que se presentan en muchos casos.

La gastrorragia es una afeccion mucho *menos frecuente* que la epistaxis y la hemotisis; sin embargo, proviene de un número bastante grande de causas diferentes.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes*. *Edad*. Segun José Frank (2), están predispuestos á la hematemesis los *niños*, hasta los *recien nacidos*, y cita varios ejemplos de esta afeccion observados en estos últimos y tomados de Storck, Vogel, Schmitt, etc.; pero aun cuando estas citas sean numerosas, falta saber si tal vez serian hechos escepcionales que recogieron los autores por su misma rareza; y prueba que esto es así, el que los médicos que se han ocupado de las enfermedades de la primera infancia no han destinado un artículo especial para la gastrorragia. Por nuestra parte, no hemos visto un solo ejemplo en tres años que hemos observado las afecciones de los recien nacidos.

La gastrorragia se ha presentado en los adultos, y principalmente de los cuarenta á los cincuenta años. P. Frank (3) dice que es raro hallar un ejemplo de hematemesis en un anciano sexagenario.

Sexo. Es preciso distinguir los casos. En efecto, si se trata de la hemorragia gástrica sin lesion del órgano, se le hallará con mas frecuencia en las *mujeres* que presentan la *gastrorragia supletoria de los ménstruos:* si, por el contrario, nos referimos á la hemorragia sintomática de una afeccion del estómago, los datos no son ya tan exactos, y solo se puede decir en general, que los ejemplos citados pertenecen las mas veces al *sexo masculino*.

Basta enumerar el *temperamento pletórico*, segun unos, y el *bilioso*, segun otros; la *vida sedentaria*, las *afecciones del corazon*, segun Morgagni (4) y Dalmazzone, y las *fiebres intermitentes* mal curadas, segun la opinion de Latour (5). Creemos inútil hacer notar hasta qué punto es todavía hipotética la existencia de estas causas, y lo mismo decimos, y con mayor razon, de la *direccion viciosa de las costillas* y de las *anomalías de la arteria celiaca* indicadas por José Frank.

(1) Hipócrates, *Œuvres completes*, trad. Littré, Paris, 1851, t. VII; *Des maladies*, lib. II.
(2) *Patología interna*, por José Frank, Madrid. *De la hematemesis y de la enfermedad negra* de Hipócrates.
(3) P. Frank, *Tratado de medicina práctica*, t. I.
(4) Morgagni, *De causis et sedibus*, epist. XXX.
(5) Latour, *Hist. phil. et med. des hémorrh.*, Orleans, 1815.

En cierto número de casos se ha admitido la existencia de una *disposicion innata* á las hemorragias.

2.° *Causas ocasionales*. De veinte y siete casos que hemos reunido, solo en diez y ocho se indica la causa ocasional; casi todas son ejemplo de una *alteracion del estómago* que ha producido la rotura de un vaso, ó bien de una *supresion de las reglas*.

Se han puesto en primera línea las *violencias ejercidas sobre el epigastrio*, de cuya causa se hallan en efecto ejemplos en los autores, y Platero, entre otros, ha visto presentarse una gastrorragia bastante abundante inmediatamente despues de una *contusion del abdómen*. Vogel dice que hasta las violencias ejercidas sobre el feto durante el parto pueden provocar en él una hematemesis. Lo que hay de cierto es que los casos en que así sucede son cuando menos sumamente raros. Las *contusiones del pecho* ¿habrán producido alguna vez el mismo efecto? Algunos lo han supuesto, pero no está demostrado. Lo mismo decimos de los *esfuerzos* hechos para levantar un peso, aun cuando José Frank haya citado dos hechos en apoyo de esta proposicion, puesto que no está perfectamente probado que la hemorragia procediese del estómago mas bien que de los pulmones. Las mismas reflexiones son aplicables á las observaciones que se han presentado como casos de vómitos de sangre *durante el parto*.

Se han citado tambien como susceptibles de ocasionar la hemorragia del estómago las sustancias *emenagogas*, las que se administran para provocar el aborto, y otros muchos medicamentos; pero no es posible decidirse acerca de este punto sin tener observaciones mas exactas que las que poseemos.

Los *cuerpos estraños*, como huesos, piezas de moneda, etc., introducidos en el estómago, pueden, ulcerando este órgano, dar orígen á hemorragias mortales. Entre las observaciones de este género ningunas son tan concluyentes como las que han citado Schultzer (1) y Revolat (2).

Lo que hay de notable en el caso que refiere Schultzer, es que á pesar de cuantas investigaciones se han hecho, no ha sido posible hallar en la herida que ha causado en el estómago el hueso ingerido, ninguna arteriola que haya podido dar orígen á la gastrorragia.

Se han citado tambien ejemplos de hematémesis causada por la presencia de *lombrices intestinales* en el estómago, de lo cual refiere Latour una observacion; pero seria útil que se presentase mayor número de hechos semejantes. A veces ha sido causa de este accidente la introduccion de una *sanguijuela* en el estómago, y debemos citar con este motivo un ejemplo que refiere el doctor Wan-der-bach (3). El sugeto de esta observacion fué un soldado que tuvo repetidas veces vómitos muy abundantes de sangre, los cuales cesaron inmediata-

(1) Schultzer, *Act. Acad. nat. cur. ephem.*, t. III, p. 307.
(2) Revolat, *Ann. de la Soc. de med. de Montpellier*, t. IV.
(3) Wan-der-bach, *Arch. gen. de med.*, t. XVI, p. 554.

mente despues de haber arrojado por la boca una sanguijuela viva: el enfermo declaró que bebia con bastante frecuencia de noche en un arroyo. Ya Riverio y algunos otros habian citado hechos semejantes, pero queda tan solo la duda de si en estos casos dependeria simplemente la hemorragia de la faringe ó del esófago. Este accidente se ha observado con frecuencia en Africa, donde los soldados beben el agua de lagunas donde hay sanguijuelas pequeñas; estas se adhieren á las paredes del esófago ó del estómago, y dán lugar á las hemorragias (1).

Ya Amato Lusitano y Salmuto (2) habian indicado la *supresion* de las hemorragias, y sobre todo de los *ménstruos*, como capaces de producir el vómito de sangre. Los autores que los han seguido insistieron mucho acerca de este punto, y los hechos en apoyo de esta proposicion se han multiplicado estraordinariamente. Entre las veinte y siete observaciones de que hemos hablado, se ha notado esta causa en cinco, con la particularidad de que en todos estos casos la afeccion ha terminado de un modo favorable. No obstante, veremos al tratar del *pronóstico* que no siempre se deben considerar á estos casos como de poca gravedad. La supresion de los demás flujos sanguíneos merece tambien que se haga mencion de ella, aun cuando es infinitamente mas rara que la de las reglas.

Se ha observado algunas veces la gastrorragia durante el estado de *preñez*. Entonces hay alguna ànalogia con lo que se nota en la supresion de las reglas.

3.° *Condiciones orgánicas.* Siguen ahora las que podian llamarse *causas orgánicas*, ó segun algunos causas próximas.

Se han observado hematemesis á veces abundantes en ciertas afecciones en que, ó se ha demostrado una alteracion de la sangre, ó tan solo se la ha supuesto. De esta naturaleza son los vómitos de sangre que se presentan en el *escorbuto*, la *fiebre amarilla* y la *peste;* pero estas hemorragias solo tienen para nosotros un interés secundario en la ocasion presente, puesto que su descripcion corresponde á otro lugar. No sucede lo mismo con la hemorragia llamada *constitucional*, que en ciertos casos se ha presentado en diversos puntos del cuerpo al mismo tiempo que en el estómago, porque, en efecto, estas gastrorragias ofrecen grande interés; pero todavia no se han hecho bastantes investigaciones acerca del estado de la sangre en los casos de este género.

Respecto á los *obstáculos mecánicos* que se oponen al curso de la sangre, tampoco tenemos hechos concluyentes que pongan su existencia fuera de duda.

Quedan, por último, como ya dejamos dicho, las *lesiones orgánicas*, que consisten casi todas en una *erosion* del estómago, las mas veces cancerosa, erosion que ha alcanzado á una arteria, y casi siempre á la

(1) Baizeau, *Arch. gen. de med.*, 1863, t. II, p. 161.
(2) Salmuto, Cent. II, *hist.* 24.

coronaria. La ciencia posee en el dia numerosos hechos de este género: en las veintisiete observaciones que hemos reunido, hay nueve casos de esta naturaleza, y se han presentado muchos á la Sociedad anatómica. Sin embargo, puede suceder que la erosion de la arteria sea efecto de una *úlcera no cancerosa*, de lo cual ha observado Louis un ejemplo, tanto mas notable, cuanto que la ulceracion era de una estension pequeñísima, y solo habia interesado una arteriola del estómago. Algunas veces hay necesidad de examinar este órgano con cierta atencion para descubrir la lesion de que estamos tratando, lo que debe hacernos todavía mas escrupulosos respecto á las diversas causas que asignaron á la gastrorragia los autores antiguos, y producir en nosotros dudas acerca de las numerosas hematemesis esenciales que se citan en los periódicos. El doctor Sunnan (1) ha observado una hematemesis mortal en un hombre de veintisiete años producida por la *rotura de uno de los ramos cardiacos de la arteria coronaria del estómago*, y en la cual se presentaron repetidas veces los vómitos de sangre en el espacio de unas treinta y seis horas.

Martin Solon (2) divide el vómito de sangre en *idiopático*, que comprende la hematemesis *sucedánea* y la *crítica*, y en *esplánico*, es decir, que depende de una alteracion del *estómago*, y cuya hematemesis puede tambien dividirse en *espontánea* y *traumática*; este autor admite además una *hematemesis simulada*. En el *Diccionario de medicina* se ha dividido la gastrorragia en dos géneros, segun que hay una simple *exhalacion de sangre ó rotura de un vaso*.

Andral (3) admite las siguientes causas próximas de la gastrorragia: 1.° un *obstáculo mecánico* en la circulacion de la vena porta; 2.° una *irritacion* de la membrana mucosa gastrointestinal; 3.° una *congestion sanguínea* que ni es mecánica como en el primer caso, ni efecto de un trabajo de irritacion evidente como en el segundo, y 4.° ciertos *estados de la misma sangre*, en los cuales se halla modificada de tal modo, que tiende á escaparse por todas partes de sus vias normales. No es difícil conocer que esta division dista mucho de ser satisfactoria. Por de pronto la observacion no ha puesto aun fuera de duda la existencia de la primera causa, y en cuanto á la segunda, si es cierto, como dice Andral, que ciertos venenos corrosivos producen una hematemesis, esta es una irritacion enteramente especial que no debe ocuparnos aquí. La congestion sanguínea es un efecto y no una causa. Solo nos queda, pues, la cuarta especie admitida por todos, y especialmente notable en las hemorragias llamadas constitucionales.

No debemos admitir mas divisiones que las siguientes: hemorragia *por exhalacion* ó sin lesion apreciable de los tejidos del estómago (4),

(1) Sunnan, *Monthly Jour. of med. sc.*, agosto de 1846.
(2) Martin Solon, *Dicc. de med. y ciruj. prácticas*, art. HEMATEMESIS.
(3) Andral, *Anat. pathol.*, Paris, 1829.
(4) Los casos de este género son sumamente raros, y que la mayor parte de los hechos que se citan como ejemplos son poco concluyentes.

y hemorragia por *erosion* ó *ulceracion*. ¿Pero deberemos atenernos á esta division en la descripcion que vamos á hacer de los síntomas? No lo creemos necesario, en razon á que para el patólogo no se diferencian estos fenómenos de un modo sensible; sin embargo, al estudiar los síntomas de las enfermedades crónicas en que se presenta á veces la gastrorragia, daremos á conocer en que se distingue la hemorragia por lesion profunda de los tejidos.

La hemorragia del estómago es un síntoma de importancia capital en la ÚLCERA DEL ESTÓMAGO. (Véase t. III.)

§ III.—Síntomas.

Síntomas precursores. Son análogos á los de las demás hemorragias, y consisten en una sensacion de *calor en el epigastrio*, una *incomodidad*, una *tension* insólita en esta region, y á veces un *dolor* bastante vivo, un estado de *malestar*, de *ansiedad* y de *tirantez* en los lomos, una *alteracion* mayor ó menor de las *funciones digestivas*, un *gusto á sangre* ó bien un *sabor salado* en la boca, y en las hemorragias activas la plenitud y elevacion del *pulso*.

Si hacemos abstraccion de los síntomas que anuncian la aparicion de la hemorragia, hallamos que la sensacion de calor epigástrico solo se ha notado dos veces en veintitres casos que hemos reunido; que no se ha observado con mas frecuencia la tension, mas no así el dolor que se halla mencionado en ocho observaciones y que en algunas ha sido violento. No obstante, es preciso notar que en cinco casos se debia atribuir este dolor á la existencia de una enfermedad crónica exasperada y no á la congestion que precedia á la hemorragia. En cuatro casos en que no habia afeccion crónica, se menciona la pérdida de apetito que databa de muchos dias. Por el contrario, los trastornos de la digestion pueden referirse á un padecimiento antiguo, y lo mismo digo de los vómitos no cruentos y de las náuseas que molestan por lo comun á los enfermos. Finalmente, en ningun caso se ha hecho mencion de un gusto particular en la boca; pero lo mas notable es que á pesar de tanto como se ha insistido en el estado del pulso como signo precursor de la hemorragia, no se hace la menor mencion de sus caractéres en las observaciones.

Distamos mucho de tener seguridad en la existencia de estos signos precursores que ciertos autores han descrito en vista sin duda de algunos casos particulares. Lo que sí sabemos bien es que muchas veces se ha presentado de pronto la hemorragia sin que nada haya podido hacer presagiar su aparicion.

No hemos hablado aquí del enflaquecimiento, la estenuacion, ní de otros síntomas de enfermedad crónica que indican algunos autores, porque es evidente que estos son signos de una afeccion orgánica preexistente.

Síntomas. Los síntomas que anuncian, segun los autores, que se

ha exhalado la sangre en la superficie del estómago ó que un vaso ulcerado la ha vertido en su cavidad, son casi los mismos de que acabamos de hablar y con los cuales se los ha confundido; pero además se agregan como signos de hemorragia interna las lipotimias, la palidez, el enfriamiento, el sudor frio y viscoso que cubre el cuerpo, las horripilaciones, la opresion y un dolor muy vivo en el epigastrio. Si se consultan las observaciones, se halla en efecto que pueden existir estos síntomas, pero que no se hace mencion de ellos ni con mucho en la mayoría de casos. Así el *dolor* que ha faltado en ocasiones en que no obstante el vómito ha sido despues muy abundante, apenas se ha notado en dos enfermos, y lo mismo el *sudor frio* y los demás signos que acabamos de mencionar. No es decir con esto que estos signos no tengan ningun valor, pero se concibe cuán importante seria estudiar bajo este punto de vista la gastrorragia mejor de lo que hasta ahora se ha hecho.

Se han indicado algunas veces una *sensacion de fluctuacion en el epigastrio*, una agitacion y una ansiedad notables, y ese *calor epigástrico* que al parecer se presenta mas bien como signo de hemorragia interna que como síntoma precursor.

Sin duda acompañaría á los signos que acabamos de indicar la *macidez* en el epigastrio, si se examinasen los enfermos en el momento en que se efectúa la hemorragia en el estómago sin salir la sangre al esterior; pero por lo comun no es llamado el médico á notar la existencia de este signo, de que pronto vamos á hablar con mas estension, hasta despues de haber sobrevenido uno ó dos vómitos de sangre.

Vómito de sangre. Despues de haberse presentado ó no los signos que quedan indicados, y ó bien persistiendo aun, ó luego que han cesado, los enfermos tienen primero *náuseas* y en seguida arrojan por esfuerzos de vómito y *sin tos* una cantidad mayor ó menor de sangre.

La *cantidad* es sumamente variable, y así en las observaciones hallamos enfermos que han arrojado 13 á 15 quilógramos en dos dias, al paso que otros apenas han echado medio quilógramo.

Es muy diversa la *violencia* con que es espulsada la sangre; así hay enfermos que despues de muchos esfuerzos de vómito, solo arrojan algunas bocanadas, mientras que en otros sale á chorros por la boca y á veces por las narices.

El *color* del líquido no es siempre el mismo. Con mucha frecuencia es negro, lo cual indica, en cierto número de casos, que ha permanecido la sangre en el estómago, pero que en otros puede depender de haberse exhalado con este color en la superficie de la mucosa. Por el contrario, en algunos sugetos el líquido es rojo y presenta los caractéres de la sangre arterial, lo que se observa particularmente cuando la hemorragia es una consecuencia de la erosion de una arteria del estómago.

La *consistencia* de la sangre está en relacion con los caractéres que

acabamos de indicar, y así cuando es negra se presenta por lo comun en coágulos ó en grumos mas ó menos resistentes; pero sin embargo otras veces permanece fluida, como sangre descompuesta. ¿Se puede deducir de estos caractéres, con algunos autores, una conclusion acerca de la naturaleza de la sangre exhalada? Es evidente que no, porque basta que permanezca por mas ó menos tiempo este líquido en el estómago para que presente aspectos muy variables.

En muchos casos de los que he reunido se ha notado la *mezcla de la sangre con sustancias alimenticias* mas ó menos alteradas por la digestion ó reducidas á una pasta quimosa.

Síntomas que acompañan al vómito. Estos síntomas dependen de circunstancias muy diversas, tales como la abundancia de la hemorragia, el susto del enfermo, la mayor ó menor facilidad con que sale la sangre, el estado en que se hallaba anteriormente el sugeto, y finalmente la causa misma de la hemorragia.

Cuando la cantidad de sangre arrojada en un tiempo dado es muy considerable, se manifiestan los síntomas de las hemorragias escesivas, como *debilidad, lipotimias y pulso sumámente pequeño:* sin embargo, no vayamos á creer que estos síntomas están de tal modo ligados á la abundancia de la hemorragia que no se manifiestan en circunstancias diferentes, pues se han visto enfermos que han caido en un síncope despues de haber echado tan solo algunas bocanadas de sangre, al paso que otros han arrojado una cantidad enorme sin sufrir el mismo accidente El susto y la emocion influyen mucho en la produccion de estos fenómenos, y sucede en esta hemorragia lo que ya hemos indicado en la hemotisis.

En algunos sugetos que arrojan la sangre al esterior segun que se va vertiendo en el estómago, no se observa la sensacion de plenitud, la *incomodidad epigástrica* que se halla en otros casos en que el líquido se acumula en el órgano en una cantidad bastante grande antes de ser espulsado. Se concibe pues que la ansiedad y el malestar que resultan de esta plenitud del estómago deben ser muy variables segun los casos, sin embargo de que los observadores solo han fijado su atencion en este punto de un modo bastante vago.

En los sugetos debilitados por una enfermedad larga y que se hallen en un gran estado de postracion, la hemorragia produce mas fácilmente los fenómenos que hace poco hemos indicado que en aquellos que han conservado todo ó casi todo su vigor, y de aquí resulta que la causa de la enfermedad influye mucho en la produccion de estos accidentes.

En los casos de *hemorragia supletoria;* si el flujo sanguíneo es moderado, lejos de producir estos accidentes, deja al enfermo mas despejado y mas ágil de lo que antes estaba.

Si por el contrario *la hemorragia depende de una afeccion crónica del estómago,* que ha alterado profundamente la salud, se observa que la estenuacion aumenta bajo su influencia con gran rapidez, y que se

manifiestan todos los síntomas de abatimiento. Finalmente, si como sucede en ciertos casos de simple ulceracion que interesa una arteria *sobreviene la hemorragia en el curso de una salud casi completa*, y si no es bastante abundante para matar casi en el acto al enfermo, parece por de pronto que proporciona cierto alivio y solo se hace alarmante por su continuidad ó por su reproduccion.

Sucede con mucha frecuencia que no pudiendo arrojarla el estómago por el vómito, continúa derramándose en el interior de este órgano, y entonces se observan los síntomas de la hemorragia interna, que son comunes á todos los casos de este género. Estos síntomas son: *horripilaciones, enfriamiento de las estremidades, sudor frio y viscoso, terror, desaliento, pulso pequeño y muy frecuente*, y por último, *lipotimias* y *pérdida completa del conocimiento*. En estos casos se *puede conocer por la percusion que la sangre continúa acumulándose en el estómago*, y hasta es posible á veces seguir los progresos del derrame.

Presencia de la sangre en las deyecciones alvinas. Por lo comun no se presentan las deposiciones cruentas hasta cierto tiempo despues de haber cesado la hematemesis, sin duda porque aun despues del último vómito, se ha vertido un poco de sangre en el estómago, que ha pasado en seguida á los intestinos, del mismo modo que las materias alimenticias. En estos casos la sangre se ha descompuesto en parte y comunica á la materia de las deposiciones un color negro, y por lo comun gran fetidez. A veces se hallan tambien entre las heces ventrales coágulos perceptibles. No siempre es fácil descubrir á primera vista la presencia de la sangre en las deposiciones negras y fétidas; pero si despues de haber vaciado completamente la vasija que las contiene se vierte cierta cantidad de agua sobre la corta porcion que en ella queda, se observa que vuelve á tomar el color rojo y el aspecto de la sangre: ya F. Hoffmann habia indicado este medio de esploracion. En algunos casos preceden á estas deposiciones cruentas dolores cólicos mas ó menos fuertes, y un desarrollo mayor ó menor de gases en los intestinos.

Otras veces no suceden los accidentes como acabamos de decir, y la sangre sale al esterior al mismo tiempo por la boca y por el ano, motivo por el cual se habia dado á esta enfermedad el nombre de *cólera sanguínea*.

Cuando la enfermedad termina por la curacion, se observa que calma primero la ansiedad epigástrica, que los vómitos van siendo mas distantes, hasta que por último cesan completamente, y que al cabo de doce ó veinticuatro horas, rara vez mas tarde, aparecen las deyecciones sanguíneas; en el caso contrario, los síntomas solo remiten en parte, la hemorragia se reproduce varias veces, y finalmente sucumbe el enfermo, bien sea en un vómito de sangre, bien á consecuencia de una acumulacion repentina de este líquido en el estómago.

En los sugetos que recobran la salud, la convalecencia, en igual-

dad de circunstancias, es tanto mas larga cuanto mas abundante ha sido la hemorragia. Sucede con bastante frecuencia que cesa la gastrorragia; pero la afeccion orgánica que la ha producido continúa haciendo progresos y los enfermos se van acabando de un modo lento.

En ciertos casos, lejos de poderse considerar al vómito de sangre como una enfermedad, disipa un malestar mas ó menos considerable; pero si la hemorragia ha pasado de ciertos límites y se reproduce con frecuencia á intervalos cortos, queda una *anemia consecutiva* (véase tomo I, artículo ANEMIA).

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

En cierto número de casos esta hemorragia es *fulminante*, y cuando el vómito de sangre es sumamente abundante, este líquido sale con violencia por boca y narices, y el enfermo sucumbe antes de que se le hayan podido prestar auxilios. Se observa con especialidad esta muerte casi repentina en los casos de rotura ó perforacion de una arteria. Algunas veces sucede lo mismo á pesar de ser el vómito poco abundante y hasta faltando completamente este síntoma, lo cual indica que se ha efectuado una hemorragia muy rápida que de repente ha distendido el estómago. En tales casos se ha hallado á veces la sangre reunida en un coágulo bastante resistente para conservar despues de su estraccion la figura del órgano.

Pero lo mas comun es que la hemorragia se reproduzca *repetidas veces* con intervalos muy variables. En las observaciones que hemos reunido, ha habido en unos casos cuatro ó cinco vómitos de sangre al dia, y en otros solo se ha presentado uno cada dos ó tres dias. Ordinariamente se observan en estos intervalos fenómenos morbosos mas ó menos notables.

La *duracion* de esta hemorragia es de las mas variables, puesto que puede matar en algunos instantes ó prolongarse por bastantes dias. Las hemorragias supletorias que se presentan en las épocas de los ménstruos, pueden persistir por muchos años; pero no son estos los únicos casos en que se haya observado esta larga duracion, porque Bartholino (1) cita la observacion de un hombre que tuvo por espacio de treinta años un vómito considerable de sangre conservando siempre buena salud. No obstante, son raros los hechos de este género.

La *terminacion* de la enfermedad es las mas veces funesta.

§ V.—Lesiones anatómicas.

En el estómago de los sugetos que han muerto de gastrorragia se halla una cantidad variable de sangre líquida, ó formando grumos, ó mezclada, segun las circunstancias, con alimentos, pasta quimosa ó mucosidades: esta sangre es negra, lo cual depende por lo comun de

(1) Bartholin, Cent. III, hist. 36.

su permanencia en el estómago. Las paredes de este órgano se han presentado á veces infiltradas de sangre y equimosadas; pero en algunos casos muy raros en que la hemorragia se ha efectuado por simple exhalacion, no se halla absolutamente ninguna lesion de las vísceras. Louis nos ha dicho que habia visto un hecho de este género.

La ulceracion, causa frecuente de la gastrorragia, es casi siempre de naturaleza cancerosa y presenta por consiguiente todos los caractéres del cáncer ulcerado, que no indicaremos aquí porque se espondrán en uno de los artículos siguientes. Solo diremos que estas úlceras se hallan por lo comun en tumores, bien sean escirrosos, bien encefaloideos, de lo cual ha citado Latour muchos ejemplos, y que por el contrario, en algunos casos solo se encuentra una úlcera muy pequeña formada en el trayecto del vaso, con bordes duros y levantados, y hasta sin ninguno de los caractéres del cáncer. En un caso presentado á la Sociedad anatómica (1), habia una ulcerita de este género, tapada, lo mismo que la abertura de la arteria, por un coágulo que habia debido formarse en los últimos instantes de la vida. Unas veces reside la alteracion en el tronco de la arteria coronaria, y otras tan solo en una arteriola; pero esta variacion de asiento no ha producido en los casos que conocemos diferencia notable en la rapidez y abundancia de la hemorragia.

Se han citado tambien como lesiones pertenecientes á la gastrorragia las alteraciones orgánicas profundas del hígado, del bazo, del páncreas, en una palabra, de los órganos inmediatos, y en casi todos estos casos ha dependido la hemorragia gástrica de la abertura de una úlcera en el interior del estómago.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Al hablar en el tomo segundo de esta obra de la Epistaxis y de la Hemotisis, hemos insistido mucho en el diagnóstico diferencial de estas afecciones y la que actualmente nos ocupa.

¿Hay alguna otra enfermedad con la cual se pueda confundir la gastrorragia? Antes de responder es preciso distinguir, porque la cuestion varía segun que haya vómito de sangre ó exista una hemorragia interna. Examinemos primero los casos en que se presenta un *vómito* de sangre mas ó menos abundante.

Algunas *afecciones independientes del estómago* pueden dar orígen á una verdadera hematemesis, y así el doctor Yates (2) ha referido un caso en que una caverna pulmonar, que comunicaba con el esófago, produjo un vómito de sangre muy abundante que arrebató al enfermo en pocos instantes, y ya hemos hablado antes de ahora de las hematemesis producidas por la rotura de un aneurisma en el conducto ali-

(1) *Bull. de la Societé anatomique*, 6.º año, 1831, p. 106—107.
(2) Yates, *Makintosh's John Principles of physic.*, Lóndres, 1831, t. 1.

menticio. En los casos de este género ¿se puede conocer el punto de donde procede la sangre vomitada? A primera vista parece que el exámen detenido de la region epigástrica puede conducir á este resultado, pero no siempre sucede así, como lo prueba el hecho de Yates que acabamos de citar, y en el cual se halló en la autopsia un coágulo voluminoso que ocupaba toda la cavidad del estómago. Ahora bien, si durante la vida se hubiera podido examinar la region epigástrica, se habrian hallado los signos de un derrame de sangre en el ventrículo, y lejos de hacer evitar el error, este exámen solo hubiera servido para caer en él. Unicamente podemos llegar á formar el diagnóstico diferencial por el estudio de los antecedentes del enfermo, y por los síntomas que ha desarrollado la enfermedad de los pulmones ó de la arteria. Así en un caso semejante al del doctor Yates, podrian ponernos en camino de llegar al diagnóstico la tos, la hemotisis anterior, los esputos purulentos, la demacracion, y en una palabra los síntomas de la tísis pulmonar: sin embargo, se concibe fácilmente cuántas dudas deberian quedar, porque al fin y al cabo no es absolutamente imposible que un tísico sea acometido de una verdadera gastrorragia.

Alguna mas certidumbre habria en un caso de aneurisma de la aorta, en razon á que la abertura de este aneurisma en el esófago no es una terminacion muy rara, y porque además como la sangre no ha permanecido en el estómago, se presenta con los caractéres arteriales cuando derramándose en el esófago por una rotura aneurismática, sale rápidamente al esterior.

¿Es posible conocer en todos los casos la naturaleza y causa próxima del vómito de sangre? No es nuestro ánimo tratar de establecer aquí una distincion entre la gastrorragia *activa* y la *pasiva*, puesto que las observaciones no han sido recogidas cual convendria para estudiarlas bajo este punto de vista, y que está ya reconocido que no es posible llegar á ningun resultado positivo. ¿Pero se puede conocer *si la gastrorragia es idiopática ó sintomática?* En los casos en que esta hemorragia se presenta despues de trastornos digestivos prolongados por mucho tiempo, de una grande estenuacion y en un sugeto que ha ofrecido signos de cáncer del estómago, tales como dolor, tumor en el epigastrio, etc., se puede creer que la hemorragia depende de la ulceracion del cáncer: sin embargo, no se debe olvidar que aun en los casos de este género se puede efectuar una verdadera exhalacion de sangre en la superficie del estómago, que todavía no ha invadido el carcinoma.

Hemorragias supletorias. Se las pueden conocer en que se presentan en las épocas en que debian aparecer las reglas, y cuando despues de una suspension mas ó menos larga de los ménstruos, sobreviene la hemorragia y produce un alivio manifiesto.

En los demás casos es imposible decir en el estado actual de la ciencia cuál es la causa próxima de la gastrorragia. No podemos fundarnos en el color de la sangre, porque basta la simple permanencia en el estómago para alterarla; ni tampoco en la abundancia de la he-

matemesia, puesto que en casos de simple exhalacion ha salido el líquido en tanta cantidad como cuando habia úlceras y perforaciones de la arteria.

¿Cómo se podrá reconocer cuando ha cesado el vómito de sangre si la hemorragia continúa efectuándose en el estómago? Se consigue esto atendiendo á la vez á los síntomas locales y á los generales.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

Vamos primero á reproducir los diagnósticos diferenciales de la gastrorragia con la epistaxis y la hemotisis.

1.° *Signos distintivos de la gastrorragia y de la epistaxis, cuando despues que el enfermo haya tragado la sangre, la arroja por la boca.*

GASTRORRAGIA.	EPISTAXIS.
Conmemorativos. Por lo comun *síntomas* gástricos *anteriores*, como dolores, trastornos digestivos, etc.	*Conmemorativos. Ningun síntoma gástrico.*
Vómitos de sangre, *á los que no preceden* hemorragias nasales.	Hemorragias nasales *antes* de los vómitos de sangre.
No hay vestigios de sangre en las fosas nasales.	*Vestigios de sangre*, coágulos blandos ó secos en las fosas nasales.

(Véanse además las reflexiones que siguen á este diagnóstico diferencial en el tomo II).

2.° *Signos distintivos de la gastrorragia y de la hemotisis.*

GASTRORRAGIA.	HEMOTISIS.
Sangre negra, en coágulos blandos, á veces difluentes.	En el mayor número de casos, *sangre roja* y *espumosa.*
Sangre arrojada por *vómitos* despues de *náuseas*, peso epigástrico, sensacion de fluctuacion, dolores de estómago, etc.	Sangre arrojada á consecuencia de *esfuerzos de tos* mas ó menos considerables.
Sonido á macizo en la region epigástrica.	*No hay sonido á macizo* en la region epigástrica.
Materias alimenticias mezcladas con la sangre.	*Sangre pura* ó mezclada con los esputos,
Despues de la hemorragia, *deposiciones negras* y fétidas, que contienen sangre.	Despues de la hemorragia, *deposiciones naturales.*

No hay estertor subcrepitante en el pecho.	*Estertor subcrepitante* en mayor ó menor estension del pecho.

3.° *Signos distintivos de la gastrorragia idiopática y de la gastrorragia sintomática.*

GASTRORRAGIA IDIOPÁTICA.	GASTRORRAGIA SINTOMÁTICA.
O *no hay* trastornos en la digestiva ó *datan de muy poco tiempo.*	Trastornos digestivos *mas ó menos prolongados.*
No hay estenuacion manifiesta.	*Demacracion* mas ó menos profunda.
No hay signos de tumor canceroso del estómago.	Dolor y *tumor* en el epigastrio.

Este diagnóstico es muy incierto, y así es que solo le presentamos como una espresion muy general de los hechos.

Indicaremos los signos de la gastrorragia cuando se acumula la sangre en el estómago sin salir al esterior.

4.° *Signos que indican que continúa la hemorragia, cuando ha cesado el vómito de sangre.*

Ansiedad, malestar, peso, fluctuacion y dolor en la region epigástrica.
Enfriamiento de las estremidades, horripilaciones y sudores frios y viscosos.
Debilidad, lipotimias y síncopes.
Pulso pequeño, miserable y filiforme.
Sonido á macizo mas ó menos estenso en la region epigástrica.

Pronóstico. Todos los médicos consideran como muy grave la hemorragia gástrica. Hemos citado antes de ahora algunos casos en que el vómito de sangre, sin ser supletorio, se ha reproducido durante muchos años conservándose inalterable la salud; pero estos casos deben ser considerados como enteramente escepcionales. La hemorragia supletoria de los ménstruos es la menos grave de todas, puesto que en los casos que hemos reunido ha terminado por la curacion; pero es preciso cuidar de no hacer un pronóstico favorable antes de haber estudiado bien la enfermedad, pues por ejemplo se pueden suspender los ménstruos en mujeres que padezcan de cáncer, y si entonces se presenta la hemorragia gástrica, se cree en un flujo supletorio hasta que muy pronto los progresos de la enfermedad vienen á hacer ver que se habia tenido una esperanza mal fundada. Hay otros casos en que la hemorragia dependiente de una lesion del estómago ha impedido que apareciesen las reglas en la época acostumbrada, lo cual constituye tambien un origen de errores. Resulta, pues, que solo se debe tener verdadera seguridad cuando apareciendo la gastrorragia en épocas fijas se ha presentado por bastante tiempo sin alterar la salud, y con mayor motivo cuando produzca un alivio manifiesto. Estas

reflexiones son aplicables á la gastrorragia que sobreviene en el curso de la preñez.

§ VII.—Tratamiento.

Emisiones sanguíneas. Se considerará, para el uso de este medio, el estado en que se halla el enfermo y cuál es la causa de la enfermedad. Si el sugeto es robusto y pletórico, y si se trata de una hemorragia supletoria en la cual la pérdida de sangre demasiado abundante parece exigir una derivacion, se puede recurrir á la *sangría* con menos temor que en otros casos.

No se hallan tan fuera de duda los efectos favorables de la sangría que estemos autorizados á sacar de repente una gran cantidad de sangre en una afeccion en que puede aparecer la anemia con la mayor facilidad.

Se han aplicado *sanguijuelas* al ano con objeto de obtener una derivacion. Las *ventosas escarificadas* se han aplicado á la region epigástrica, y se pueden incluir entre estos medios las *ventosas secas* que atraen la sangre hácia la piel. Estas últimas ventosas pueden ponerse en el epigastrio, en los lados de la base del pecho ó en la espalda.

Refrigerantes. En la afeccion que nos ocupa se pueden hacer llegar directamente los refrigerantes al asiento del mal, con cuyo objeto se ha prescrito el *agua fria en bebida* y *deshacer el hielo en la boca;* pero por lo comun no se contentan los prácticos con esta ingestion de un líquido frio y aplican tambien *hielo al epigastrio.* Los antiguos, segun refiere Pittschaft, ponian una *vejiga llena de hielo* en la region de la laringe, cuyo medio vendria á ser el análogo de la aplicacion del frio á los testículos en los casos de epistaxis (1).

Fed. Hoffmann cita un caso de hematemesis bastante considerable que se detuvo por la *inmersion de los piés y de las manos en agua fria.*

Acidos. Si se pudiese establecer de un modo exacto una distincion entre las gastrorragias activa y pasiva, probablemente se vendria á parar en que los ácidos convienen sobre todo en esta última.

Entre los *ácidos vegetales* se hace principalmente uso del *zumo de limon*, del *vinagre* dilatado en agua ú *oxicrato* y del *zumo de granadas.* Marx recomienda el *agua saturada de ácido carbónico*, medicamento cuyo efecto puede á la vez contener la hemorragia y oponerse al vómito.

Con mucha mas frecuencia se emplean los *ácidos minerales* recomendados principalmente por Vicat y Vogel (tomo II, art. EPISTAXIS). J. Frank asegura haber obtenido efectos sorprendentes de la mezcla de la *pulpa acídula de tamarindos* con la goma arábiga, en la forma siguiente:

T.	Pulpa de tamarindos.	60 gram.
	Goma arábiga.	12 gram.
	Azúcar blanca.	10 gram.

(1) Véase tomo II, art. EPISTAXIS.

Se calienta durante algun tiempo con suficiente cantidad de agua y se filtra. Se toman 60 gramos cada dos horas.

Astringentes. Entre los medicamentos de esta clase, el que se ha usado con mas frecuencia ha sido el *acetato de plomo.*

Polvo de Barthold (1).

T.	Acetato de plomo.	20 centigram.
	Goma arábiga.	4 gram.

Se mezcla exactamente y se divide en doce partes iguales, de que se toman tres al dia.

Fórmula de Denton (2).

T.	Estracto seco de cicuta.	25 centigram.
	Acetato de plomo.	15 centigram.

Mézclese. Se toma esta dósis cada dos horas.

Otras veces se ha administrado este medicamento bajo otra forma, y asi Laidlaw ha elogiado contra la hematemesis la pocion siguiente:

T.	Acetato de plomo.	80 centigram.
	Tintura de ópio.	4 gram.
	Acido acético debilitado.	60 gram.
	Agua destilada.	80 gram.

Mézclese. Se toma una cucharada cada cuatro horas.

La *ratania* se ha usado con menos frecuencia en esta hemorragia que en la mayor parte de las otras: sin embargo, en una de las observaciones que hemos reunido, hay un hecho que parece prueba su eficacia. En un caso que ha observado el doctor Havy y que era notable por la demacracion del enfermo y la gravedad de los síntomas que habian precedido, la hemorragia, que se reprodujo repetidas veces, parece que se detenia siempre desde que se hacia uso de una pocion en que entraba la ratania. No obstante, es preciso convenir en que este caso dista mucho de ser suficiente, pues ya hemos dicho antes de ahora que el curso natural de la gastrorragia es detenerse para luego mas tarde reproducirse, y pudo haber solo en este caso una simple coincidencia. Se puede prescribir la pocion siguiente:

T.	Estracto de ratania. . . .	de 1 á 4 gram.
	Agua de rosas.	120 gram.
	Jarabe tartárico.	30 gram.

Se ha administrado el *cornezuelo de centeno* en polvo, bien solo,

(1) Barthold, *Med. and phys. Journ. Philadelph.*
(2) Denton, *The Lond. med. Reposit.*, t. XX, 1823.

bien mezclado con el *tanino*. Se pueden dar estos dos medicamentos asociados del modo siguiente:

T. Cornezuelo de centeno.	1 gram.
Tanino.	50 centigram.

Divídanse en dos papeles, de que se toma uno por la mañana y otro por la tarde.

Estos medicamentos han sido administrados mucho menos en la gastrorragia que en la *metrorragia*.

Estípticos. Ferruginosos. Entre los estípticos de que se ha hecho uso es preciso citar principalmente el *alumbre*, el *sulfato de hierro* y el *sulfato de cobre*. José Frank empleaba la siguiente fórmula:

T. Alumbre.	1,25 gram.
Mucílago de goma arábiga. . . .	30 gram.
Jarabe de canela.	15 gram.
Agua comun.	240 gram.

Se toma á cucharadas.

Hay algunas *sales de hierro*, y en particular el *carbonato*, que han sido recomendadas por Hoffmann y Tissot, y se ha recurrido especialmente á las preparaciones ferruginosas en los casos en que se ha atribuido la enfermedad á una supresion de las reglas. Segun Fed. Hoffmann se ha observado que haciendo muchas veces aparecer los ménstruos á beneficio de este medicamento, ha cesado casi siempre la gastrorragia; pero volveremos á ocuparnos de este punto al hablar del tratamiento propio de la gastrorragia supletoria. Merece la preferencia el percloruro de hierro y se toma en pocion á la dósis de 20 á 30 gotas.

Agua destilada.	100 gram.
Disolucion de percloruro de hierro á 30°.	20 á 30 gotas.
Jarabe de consuelda mayor.	30 gram.

M. S. A. Una cucharada grande cada media hora.

Antiespasmódicos y narcóticos. Se han empleado igualmente los antiespasmódicos y los narcóticos, y entre ellos el *ópio* ha sido el que se ha usado con mas frecuencia; pero no están conformes los autores en la preparacion opiada que conviene administrar. Unos quieren, con José Frank, que se dé el ópio en una emulsion del modo siguiente:

T. Opio puro.	5 centigram.
Emulsion arábiga.	180 gram.

Se toma á cucharadas.

Otros recomiendan unir el *ópio con los ácidos minerales*, y algunos se contentan con administrar *lavativas laudanizadas*, elevando la dósis del láudano á 15 gotas para una lavativa de 150 gramos de cocimiento de malvas (José Frank). Vogel reemplazó el láudano con un *cocimiento de hojas de beleño*.

Kammerer (1) prefiere la *belladona* al ópio, y asegura haber obtenido escelentes resultados de su administracion.

Se han hecho algunas objeciones contra el uso de los narcóticos, sobre todo del ópio, y la única que conviene indicar aquí es la de José Frank, que temia que suprimiendo este medicamento las deposiciones ventrales, determinase la retencion de los coágulos sanguíneos en el conducto intestinal; pero está claro que este temor no debe ser obstáculo que impida que se combata la hemorragia por los narcóticos, en razon á que no está probado de ningun modo que la retencion de los coágulos sanguíneos tenga semejantes inconvenientes, al paso que la reproduccion de la hemorragia los tiene, é innegables.

Vomitivos. ¿Se deben emplear los vomitivos en la gastrorragia? Segun el doctor Sheridan no es posible dudarlo, pues este autor refiere (2) dos casos en que la hemorragia gástrica ha cedido despues de la administracion de la *ipecacuana* á dósis vomitiva; pero ¿qué parte ha tenido el medicamento en la terminacion feliz? No es posible decirlo en razon á que los casos no están suficientemente especificados. Cualquiera que lea con atencion las observaciones, conocerá que no podemos decidirnos de un modo tan positivo acerca de la influencia de los vomitivos en esta enfermedad, y que, por el contrario, es lícito conservar algunos temores respecto á las consecuencias de su administracion, á lo menos en un gran número de casos. Si, por ejemplo, procediese la sangre de una ulceracion, ¿no es evidente que evacuando los coágulos del estómago, lo que se hace es favorecer la hemorragia mas bien que contenerla? La ipecacuana ha sido la que se ha usado casi siempre. Se la prescribe á la *dósis de* 15 *centigramos de hora en hora.*

Otros médicos quieren que no se haga mas que *titilar la campanilla y el istmo de las fáuces* para provocar el vómito.

Se emplean con menos frecuencia los *purgantes*, y Portal (3) mismo se ha declarado contra su uso y ha señalado sus inconvenientes. Así, pues, cuando mas se han administrado *ligeros minorativos*, y José Frank propone el siguiente:

T.	Raiz de ruibarbo.	2 gram.
	Goma arábiga.	15 gram.
	Miel pura.	30 gram.
	Agua.	300 gram.

Se hace hervir durante media hora. Se toma á cucharadas.

Diversos medios. Se han empleado gran número de medios como el *vejigatorio al abdómen*, las *unturas* á este mismo punto con un *lini-*

(1) Kammerer, *Emploi de la belladone contre les vomissemens de sang.* (*Bull. des sc. med.* de Ferussac, marzo de 1825).
(2) Sheridan, *Trans. of the assoc. of fellows aud licent.*, Dublin, 1824.
(3) Portal, *Mem. de la Soc. de Emul.*, t. II.

mento alcanforado y *oleoso* (Hoffmann), el uso del *agua de laurel real*, del *aceite de trementina*, la *mil en rama*, etc.

¿Qué se debe hacer en los intervalos, y especialmente cuando se presentan los síntomas que antes de ahora hemos indicado? Para responder á esta pregunta es necesario distinguir los casos. Si por medio de la inspeccion detenida llega el práctico á asegurarse de que *continúa efectuándose la hemorragia en el interior del estómago*, es preciso insistir con energía en los medios anteriormente espuestos, porque lo esencial entonces no es ya impedir el vómito de sangre, sino contener el flujo en su orígen. Si se reconoce, por el contrario, que *no continúa saliendo la sangre*, y que la ansiedad, el peso en el epigastrio, etc., dependen de la plenitud del estómago y sin duda de la existencia de coágulos en su cavidad, ¿conviene evacuar este órgano? Lo que hemos dicho hace poco ha debido bastar para comprender todo el peligro que podria haber en obrar de este modo; es verdad que los síntomas producidos por la presencia de coágulos en el estómago pueden ser muy incómodos, pero nada importan en comparacion del peligro que habria en provocar una nueva hemorragia, cuya abundancia era imposible preveer. Así, pues, los únicos medios que se deben usar en este caso son: la quietud absoluta, la aplicacion del frio al epigastrio, y mantener hielo en la boca, dejando al estómago el cuidado de desembarazarse mas tarde de las materias que contiene. Tal vez no se debiera obrar del mismo modo si el estómago estuviese muy distendido y esta distension produjere un malestar escesivo.

Los *dolores cólicos* y el *desarrollo de gases en los intestinos*, que indican que la sangre ha pasado del estómago á la parte inferior del conducto digestivo y que preceden á las deposiciones sanguinolentas, aparecen en general algun tiempo despues de haber cesado el vómito; en estos casos y para favorecer estas deposiciones, se recomienda el uso de ligeras *lavativas purgantes*, que en tal concepto pueden ser efectivamente útiles, pero que solo deben colocarse entre los medios auxiliares. Tambien pueden servir para cubrir esta indicacion simplemente las lavativas emolientes repetidas con bastante frecuencia.

En el mayor número de casos no ha concluido aun el tratamiento *despues que ha cesado del todo el vómito de sangre*, sino que, por lo comun, hay necesidad de emplear los medios apropiados para restablecer las fuerzas del enfermo sumamente debilitadas, y á veces hay que recurrir á medicaciones especiales para combatir la causa misma de la hemorragia. La anemia que resulta de pérdidas abundantes de sangre y la debilidad que es su consecuencia, se combaten con los *tónicos* y los *analépticos*, entre los cuales se hace principalmente uso de la quina y de los caldos animales. Si la anemia fuese rebelde y tuviese tendencia á prolongarse, seria preciso tratarla como hemos indicado en el artículo destinado á esta afeccion (1).

(1) Véase tomo I, art. ANEMIA.

Tratamiento de la gastrorragia supletoria. La gastrorragia consecutiva á la supresion de las reglas, si se presenta sin que haya síntomas de una afeccion crónica del estómago por la que puedan esplicarse tanto la supresion del flujo natural como la aparicion del accidental, no se debe contener hasta que la cantidad de sangre arrojada esceda de un modo notable á la del flujo menstrual. Luego que ha cesado la hemorragia, se debe tratar de restablecer la evacuacion normal por los diversos medios conocidos: así, pues, se hará uso de algunas sanguijuelas aplicadas á las partes genitales hácia la época de las reglas, del vapor de agua dirigido á la pélvis y de los emenagogos poco violentos. Tissot quiere que en estos casos se empleen los ferruginosos, pero Cullen se opone á la administracion de estos medicamentos y los demás que se dán para restablecer el flujo menstrual, porque dice que contribuyen á hacer mas violenta la hematemesis activa que existe en semejantes casos. Los temores de Cullen nos parecen exagerados.

Se ha observado, y Lanzoni refiere un hecho notable (1), que el matrimonio ha hecho cesar un vómito de sangre supletorio que se habia reproducido varias veces, lo cual ha dependido entonces, ó de la reaparicion de los ménstruos que ha coincidido con la cesacion del vómito ó del estado de preñez.

Tratamiento de la gastrorragia durante la preñez. ¿En los casos de hemorragia gástrica que se presenta en la preñez se debe recurrir á algun tratamiento especial? Nada hay que lo pruebe, y así lo único que se debe hacer es cuidar de que el flujo no sea escesivo, tranquilizar á la enferma y apelar al uso de los medios anteriormente indicados en el caso en que la hemorragia sea abundante.

Tratamiento de la gastrorragia escorbútica. En estos casos es preciso insistir en la administracion de los ácidos minerales, en sostener las fuerzas por medio de los tónicos y emplear los diversos medios propuestos en el artículo ESCORBUTO, medios que deben usarse igualmente en los casos de hemorragia llamada constitucional.

Accidente de la gastrorragia que es preciso conocer para remediarle pronto. Durante el vómito de sangre puede ocurrir un *accidente* que importa mucho conocer y del que P. Frank ha referido un ejemplo notable. Un sugeto fué acometido de un vómito abundante de sangre, durante el cual se detuvieron coágulos considerables en el istmo de las fáuces y en la boca y ocasionaron una sufocacion repentina: el enfermo se hallaba solo y cayó en tierra sin conocimento. Habiendo sido llamado P. Frank, se apresuró á desobstruir las fáuces logrando por este medio salvar al enfermo (2). Así, pues, siempre que haya pérdida de conocimiento, se debe examinar con cuidado la cámara posterior de la boca á fin de imitar en semejantes circunstancias la conducta de P. Frank.

(1) Lanzoni, *Ephem. Acad. natur. curios.*, cent. I, obs. 41.
(2) P. Frank, *Traité de medecine pratique*, París, 1842, t. I, p. 535.

Precauciones generales que se deben tomar en el tratamiento de la gastrorragia.

Desnudar cuanto antes al enfermo y ponerle en una cama fresca con la cabeza un poco elevada.

Evitar todas las afecciones morales.

Evitar todos los esfuerzos inútiles y al efecto mantener el vientre libre, etc.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE HEMORRAGIA POCO ABUNDANTE EN UN SUGETO TODAVÍA ROBUSTO.

1.° Para bebida, limonada cítrica.

2.° Aplicacion de compresas frias al epigastrio, vejigas llenas de hielo.

3.° Mandar disolver pedazos de hielo en la boca.

4.° Quietud absoluta y dieta.

Si no fuesen suficientes estos medios sencillos y se prolongase la hemorragia, se recurriria á la medicacion indicada en la prescripcion siguiente.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE HEMORRAGIA ABUNDANTE Ó QUE SE PROLONGA DEMASIADO.

1.° Para bebida, limonada sulfúrica (véase tomo II artículo EPISTAXIS).

O bien:

Infusion de consuelda mayor con 25 á 30 gotas de agua de Rabel para cada medio kilógramo.

2.° Pocion aluminosa (véase pág. 763) pocion de percloruro de hierro.

3.° Aplicacion del frio interior y esteriormente.

Se hará uso con ventaja de una vejiga medio llena de pedazos de hielo que se aplicará al epigastrio, á los testículos ó á la laringe.

4.°	T. Opio puro.	5 centig.
	Emulsion de goma.	180 gram.

Mézclese. Se toma á cucharadas.

5.° Aplicar sinapismos á las estremidades, ó bien maniluvios ó pediluvios sinapizados.

6.° Quietud absoluta y dieta como en la prescripcion anterior.

Breve resúmen del tratamiento. 1.° Emisiones sanguíneas, refrigerantes, ácidos, astringentes, estípticos, antiespasmódicos, narcóticos, vomitivos, purgantes y medios diversos.

2.° Tratamiento de la gastrorragia en sus diversos períodos.
3.° Tratamiento de la gastrorragia supletoria.
4.° Tratamiento de la gastrorragia durante la preñez.
5.° Tratamiento de la gastrorragia escorbútica y constitucional.

ARTICULO IV.

GASTRITIS SIMPLE AGUDA.

No encontramos ni en los autores antiguos ni en los de los últimos siglos ni en los escritos de Fed. Hoffmann (1), de Van Swieten (2), De Haen (3), Stoll, Sauvages (4), Cullen (5), P. Frank (6), ni aun en Broussais, etc., etc., lo que se ha escrito sobre la gastritis.

Hemos reunido diez y siete observaciones que han sido recogidas con todo el cuidado que se puede desear, y en las que se ha formado rigurosamente el diagnóstico (7).

Hemos reunido tambien y analizado, á fin de compararlos con los que forman la base de este artículo, y entre ellos hay ocho que ha recogido Andral (8) y que han tenido una terminacion funesta. Por de pronto debemos decir en general que los hechos que refiere este autor son muy estraordinarios, que la mayor parte carecen de detalles muy importantes acerca del estado de los diversos órganos, particularmente de los intestinos y de las vias urinarias, y por último, que en varias de las observaciones, y particularmente en la 7.ª y 8.ª, no hay de ningun modo una gastritis simple, puesto que habia úlceras intestinales, y en un caso peritonitis. Quedan, pues, pocas observaciones, si queda alguna, que puedan considerarse aun como casos de gastritis simple que han terminado por la muerte. Estos hechos son cuando menos enteramente escepcionales, y si se recuerda que en la época en que se han recogido dominaban las ideas de Broussais, de cuya influencia se habia resentido el autor en gran parte, será muy limitada la confianza que nos merezca este cortísimo número de casos.

De las diez y siete observaciones que hemos reunido, doce han sido recogidas por Louis, algunas de las cuales ha publicado (9), y las demás nos las ha comunicado este profesor; cuatro han sido tomadas

(1) Hoffmann, Tomo IV *De febre stomachicâ inflammatoriâ.*
(2) Van Swieten, *Comm. in Boerh. aph.*, t. III, § 951 y siguientes.
(3) De Haen, *Rat. med.*, á cada paso.
(4) Sauvages, *Nos. meth.*, clas. III, ord. II, gen. IV.
(5) Cullen, *Medicina práctica*, t. I.
(6) P. Frank, *Tratado de medicina práctica*, t. I, Paris.
(7) Efectivamente, no se puede dudar de la exactitud de este diagnóstico, en razon á que, como diremos mas adelante, en la gastritis secundaria se han podido ver despues de la muerte las lesiones inflamatorias del esófago en casos en que los síntomas habian sido enteramente les mismos.
(8) Andral, *Clin. méd.*, t. II; *Enfermedades del abdómen, Castr. aguda.*
(9) Louis, *Journal hebdomadaire de médecine*, 1830.

en estos últimos años por Cossy en la clínica de Louis, y la última nos pertenece (1).

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Se dá el nombre de *gastritis* á las diversas formas de la inflamacion del estómago. Los antiguos la distinguian, como ya hemos dicho, con los de *erysipelas stomachi*, *passio cardiaca*, *febris stomachica inflamatoria*, *ventriculi inflammatio*, etc. La voz *gastritis*, en la actualidad generalmente empleada, ha empezado á usarse á fines del siglo último. Niemeyer la llama *catarro agudo del estómago*.

Es preciso hacer una distincion: si se considera de un modo general la gastritis primitiva y la secundaria, se debe convenir en que esta afeccion es muy frecuente, puesto que sobreviene comunmente en todas las enfermedades agudas en que llega á ser muy intensa la calentura, y se presenta con mucha frecuencia en el curso de las afecciones crónicas, principalmente de la tísis pulmonar.

Pero la frecuencia de la gastritis primitiva, es muy poco considerable. Las diez y siete observaciones de que hemos hablado han sido recogidas en el espacio de muchos años, y Louis ha notado que en una clínica de mas de cien camas en la Piedad, no pasan de cinco ó seis los casos de gastritis que se han presentado en cada año, y todos los médicos de hospitales saben cuán raro es observar esta enfermedad bien caracterizada. El mismo Louis nos ha dicho que no habia tenido ocasion de ver un solo caso de esta enfermedad en su práctica particular, y sabemos por Gherard, médico del hospital de Filadelfia, y cuyo talento de observacion es bien conocido, que la gastritis es igualmente rara en esta poblacion, aun cuando sus habitantes se esceden con mucha frecuencia en el uso de bebidas alcohólicas.

Conservando la palabra *gastritis*, y siguiendo tal tradicion, se corre el riesgo de no describir otra cosa que la inflamacion del estómago, es decir, segun la costumbre de las convenciones médicas, un estado marcado por congestion, rubicundez, tumefaccion, etc. No nos detendremos en hacer nuevas consideraciones sobre lo defectuoso de este modo de ver y de lo contraria que es esta idea de la inflamacion, *à priori*, á la independencia y al liberalismo de que debe gozar todo médico que quiera merecer el título de observador concienzudo y no prevenido. Ha sido menester en Valleix gran respeto á la tradicion para someterse á la necesidad de hacer un artículo especial de la *gastritis*. A medida que nos alejamos de la época en que escribia Broussais se cree menos en la *gastritis espontánea*. Sin disputa que el estómago puede ser asiento de alteraciones funcionales graves, de lesiones que sobrevengan de un modo rápido, agudo, pero en circunstancias muy diferentes de las que se han citado. No se trata aquí como en

(1) Cossy, *Bull. de thér.*, junio de 1844.

la pulmonía, ó la pleuresía, ó el reumatismo, ó la erisipela, etc., de una flegmasía que sobreviene sin causa conocida y precedida de pródromos, con determinada duracion, marcha conocida, etc. No se trata tampoco de una *congestion*, ni de *calor*, con *rubor*, *tumefaccion*, *dolor*, etc. Las causas de alteraciones del estómago vienen de fuera, siendo por lo comun un *agente tóxico*, una *sustancia irritante*, ó bien la debilidad del órgano digestivo á consecuencia de fiebres ó de otra enfermedad, la insalubridad ó abundancia escesiva de alimentos, en una palabra, una enfermedad objetiva, no subjetiva, efecto, no causa. Se encontrarán documentos útiles acerca de las enfermedades agudas del estómago en los siguientes artículos: INDIGESTION, EMBARAZO GÁSTRICO, REBLANCECIMIENTO y ULCERA SIMPLE, DISPEPSIA, INNANICION, t. III, ALCOHOLISMO, t. V.).

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* La *edad* ha variado mucho, y ha fluctuado entre veinte y sesenta y cinco años, es decir, que la gastritis no se ha presentado de un modo mas notable en una época de la vida que en otra. Bien sabemos que Billar ha descrito las diversas formas de la gastritis en los *niños de pecho y recien nacidos*; pero no ha citado una sola observacion en la que se haya desarrollado esta flegmasía sin complicacion y de un modo indudable. Bouchut no dice tampoco nada de este particular. Rilliet y Barthez (1) han descrito una gastritis primitiva y ligera en los niños; pero como ellos mismos lo advierten, han dado este nombre al embarazo gástrico, y hemos dicho no ha mucho los motivos por qué deben distinguirse estas dos afecciones. En cuanto á las demás gastritis estos autores las han reunido al reblandecimiento del estómago, y reconocen que estas enfermedades eran siempre secundarias. Debemos, pues, deducir de esto que si se presenta en los niños la gastritis primitiva, es á lo menos mucho mas rara aun que en el adulto.

Algunos autores, y entre otros Morgagni y Lieutaud, han citado casos en que la enfermedad ha aparecido por *emociones morales vivas*, *trabajos mentales*, la *vida sedentaria*; pero estos casos son en muy corto número y poco concluyentes. Nada, pues, sabemos bien de positivo acerca de este punto. Se han indicado tambien los *temperamentos* nervioso y sanguíneo, las *profesiones* que esponen á las intemperies de la atmósfera, las metástasis de afecciones cutáneas (2).

En cuanto á los *escesos venéreos* y á la *masturbacion*, lo único que podemos decir en general, es que por la debilidad que ocasionan pueden predisponer á está inflamacion lo mismo que á todas las demás; pero que segun los hechos predisponen mucho mas aun á las afecciones nerviosas del estómago. Lo mismo decimos del *trabajo escesivo*.

(1) Rilliet y Barthez, *Traité des malad. des enfans.*, t. I, p. 459 y siguientes.
(2) Bagard, *Traité des maladies de l' estomac.*, Paris, 1862, p. 311.

Tal vez se deben admitir como causa de la gastritis las *privaciones* á que están sujetos los individuos de la clase pobre.

Un *régimen muy escitante*, compuesto de alimentos cargados de especias, carnes negras, café y licores alcohólicos, pueden ser causa predisponente de la gastritis. Ya sabemos cuán decisiva era la opinion de Broussais acerca de este punto, y hay un gran número de médicos que sin conceder una influencia tan grande á esta causa, la consideran sin embargo como bastante poderosa; pero lo que acabamos de decir relativamente á las privaciones y á la falta de escesos repetidos en el mayor número de casos cuya historia tenemos á la vista, prueba que no se deben aceptar estas aserciones sin restriccion. Si hay sugetos cuyo régimen se parece al que acabamos de indicar, es sin disputa en la clase rica, régimen que con frecuencia se prolonga por mucho tiempo, y sin embargo, volvemos á repetirlo, la gastritis es muy rara fuera de los hospitales. Es verdad que los individuos de la clase inferior cometen mayores escesos, pero solo es á intervalos mas ó menos distantes, y esto podria ser cuando mas una causa escitante.

Dutroulau (1), muy competente en este asunto, dice que apenas se indican en los paises cálidos ni aun embarazos gástricos, ni gastro-enteritis primitivas.

2.° *Causas ocasionales.* Se indica la accion de los *cuerpos estraños* sobre la mucosa gástrica, la ingestion de cuerpos voluminosos, como cuchillos, cucharas, guijarros, etc. La compresion ejercida por corsés muy apretados, por algunos aparatos de los oficios y la posicion encorbada durante el trabajo.

Siguen á esto los *escesos de los alimentos*, y sobre todo el *abuso de bebidas alcohólicas*. Entre las observaciones que hemos reunido, solo hay tres en que se haga mencion de un esceso de este género, y en todas las demás está bien demostrado que no existia esta causa. Hemos hecho notar en otro lugar (2) cuán sorprendente es esta circunstancia, puesto que apenas se pueden calcular los escesos en la comida que se cometen todos los dias.

Las reflexiones que acabamos de hacer se aplican igualmente al uso de los *medicamentos irritantes*, de los *purgantes drásticos*, de los *vomitivos*, etc.; sin embargo, muchos autores han creido encontrar una causa ocasional de gastritis aguda. El abuso de los drásticos, de los pretendidos toni-purgantes, sobre todo en los casos de dispepsia, se hacen de un modo subsidiario causa de gastritis.

¿Las *emociones morales* son causas eficaces de la gastritis? En una de las observaciones que hemos analizado y referido con detalles en la memoria ya citada, una emocion viva y prolongada fué, si no la causa escitante, á lo menos la ocasion evidente de la gastritis. En

(1) Dutroulau, *Maladies des Europeus dans les pays chauds.*, 1861, p. 105.
(2) Valleix, *Quelque considér. sur l' Etiol. de la gastrite aiguë, de la gastrite chonique et de la gastralgie.* (*Bull. de ther.*, junio de 1844.)

efecto, habiendo tomado alimentos á disgusto durante esta emocion, determinaron los primeros síntomas de la enfermedad, que fué muy intensa. De aquí resulta que una simple indigestion, en cualquiera circunstancia que se produzca, puede dar orígen á la gastritis.

En cuanto á la *ingestion de bebidas frias ó heladas* estando sudando ó despues de una gran fatiga, es una causa comun que admiten todos los autores, pero de la que no se hace referencia en ninguna observacion.

La influencia de los *venenos ácres y corrosivos*, se describirá al tratar de cada envenenamiento en particular.

Quedan ahora las *violencias esteriores*, los golpes, las caidas sobre la region epigástrica, etc. En uno de los casos que hemos reunido sobrevino la enfermedad despues de sacudidas violentas causadas por el movimiento de un carro durante un viaje bastante largo. Se debe admitir en esta circunstancia además de una causa ocasional, otra predisponente.

§ III. **Síntomas.**

Invasion. Es variable segun los casos, así unas veces ha precedido á los síntomas característicos de la afeccion un *malestar* que ha durado de uno á ocho dias, y otras aunque con mucha menos frecuencia, ha sobrevenido la enfermedad de un modo repentino. El malestar precursor se ha presentado siete veces en los diez y siete casos que hemos reunido, y consistia en un grado moderado de debilidad, algun quebrantamiento de huesos y una ligera anorexia, pero nunca una aversion decidida á los alimentos.

La enfermedad solo se ha presentado repentinamente en uno de los casos á que nos referimos, y el enfermo ha sido acometido de pronto, en medio de un estado de perfecta salud, de *escalofrios* seguidos de calor, dolor vago en la region epigástrica, y casi inmediatamente despues de dolores vivos con vómitos. Estos fenómenos aparecieron muchas horas despues de la comida.

En los nueve casos en que se ha desarrollado pronto la enfermedad, aunque no de un modo repentino, han aparecido los fenómenos de dos maneras diferentes. En seis enfermos hubo primero síntomas locales, tales como dolor epigástrico, náuseas y vómitos, y la calentura no se presentó hasta un poco despues; por el contrario, en los demás han precedido algunas horas á la aparicion de los síntomas locales unos escalofrios vagos, que alternaban con el calor y estaban acompañados de cansancio. Hallamos, pues, aquí una invasion semejante á la que se observa en las inflamaciones de mediana intensidad, y particularmente en las anginas.

Síntomas locales. El *dolor epigástrico* es un síntoma esencial que se ha presentado constantemente y con una intensidad siempre notable. Este dolor, que aparece *espontáneamente*, bien sea en la invasion,

bien en una época poco adelantada de la enfermedad, se *exaspera siempre por la presion.*

El *dolor espontáneo* presenta caractéres diferentes segun los sugetos, pero es siempre vivo. Unos enfermos se quejan de *punzadas* violentas en la region epigástrica, otros esperimentan una sensacion de *constriccion* muy dolorosa, y algunos acusan una sensacion marcada de *quemadura;* en una palabra, se observan las diversas variedades de dolores que se encuentran en las flegmasías de las mucosas. En dos sugetos que habian tomado una cantidad muy corta de alimentos ligeros despues de la invasion de la enfermedad, este dolor espontáneo aumentó de un modo notable inmediatamente despues de la comida y se calmó por el vómito. En otros habia exacerbaciones, pero á épocas indeterminadas, debiendo notarse que con frecuencia seguia á una de estas exacerbaciones del dolor espontáneo un vómito penoso, lo cual nos induce á creer que eran provocadas por la acumulacion de materias.

Casi siempre se señala el asiento del dolor como ocupando el epigastrio: en una se dice que se estendia el dolor hasta el ombligo, y en otra que ocupaba particularmente el hipocondrio izquierdo.

El dolor aumenta sensiblemente á la *presion* á veces muy ligera, pero en ninguno se ha notado esa sensibilidad escesiva del epigastrio que hace que incomode el peso de las ropas de la cama, y que, segun Broussais, es una de las causas mas eficaces de la ansiedad estrema de algunos enfermos.

La presion produce especialmente esta exacerbacion en los puntos en que se manifiesta el dolor espontáneo; pero sin embargo, puede existir en otros mas ó menos distantes.

La *pérdida del apetito* es un síntoma casi constante, pero no hallamos en esta enfermedad esa anorexia completa, esa aversion decidida á los alimentos, que hemos indicado como uno de los caractéres del *embarazo gástrico.* En efecto, solo en un sugeto ha habido aversion á los alimentos, mientras que tres han podido continuar comiendo por algunos dias despues de la invasion, aunque en corta cantidad y con accidentes consecutivos mas ó menos manifiestos. En los demás ha sido bastante considerable la pérdida de apetito para que los enfermos se hayan sometido voluntariamente, y durante muchos dias seguidos, á una dieta severa.

La *calentura* ha sido, como ya dejamos dicho, poco intensa en el mayor número de los casos. Hubo algunos ligeros *escalofrios* erráticos; *pulso* un poco acelerado, variando entre sesenta y ocho y ciento doce pulsaciones, y sin ningun otro carácter digno de notarse; *calor* un poco aumentado y que en realidad solo ha sido considerable en dos casos, y á veces algo de celeridad en la *respiracion.* Solo en dos enfermos han ofrecido estos fenómenos alguna intensidad; el pulso ha llegado á ciento veinte y ciento treinta pulsaciones, estaba duro y elevado, la piel seca, el calor urente, habia algo de *agitacion* por la no-

che, que se conocia principalmente por ese movimiento para descubrirse el pecho, acerca del cual tanto ha insistido Broussais y que le consideraba como un signo muy importante.

Resúmen. Los síntomas esenciales son: el dolor epigástrico espontáneo que se aumenta á la presion, los vómitos biliosos con náuseas ó sin ellas, la pérdida mas ó menos completa del apetito, y por último, una calentura rara vez intensa y que no está acompañada de los síntomas generales tan violentos que caracterizan las calenturas graves.

En la gastritis que se desarrolla *secundariamente*, hallaremos, como lo hemos hecho notar antes de ahora, que los síntomas no se diferencian esencialmente. En efecto, hé aquí lo que dice Louis acerca de este punto (1). «Variables, tanto en su duracion como en la época en que se han presentado, los vómitos espontáneos han sido biliosos y acompañados siempre ó precedidos de dolores epigástricos, y así como en los sugetos que solo han tenido dolores en el epigastrio, ó náuseas, ó dolores y náuseas á la vez, muchos tenian la membrana mucosa en estado normal; todos los que han tenido á un mismo tiempo dolores epigástricos y vómitos de bilis, han presentado esta membrana mas ó menos profundamente alterada, hecho importante y que parece indicar (porque las observaciones analizadas son poco numerosas para poder asegurarlo), que de los dolores epigástricos y vómitos de bilis reunidos, debe concluirse que existe una lesion de la membrana mucosa del estómago.»

No se debe argüir que entre las observaciones de Louis hay algunas que se refieren á un simple *reblandecimiento del estómago*, porque basta que en muchas haya existido la gastritis para que sea exacta nuestra asercion.

La *sed intensa* solo es un signo característico de la gastritis aguda en un corto número de casos en que parece que la inflamacion ha llegado á su mas alto grado. De las diez y siete observaciones que forman la base de este artículo, solo seis veces se ha notado esa sed viva que ha calmado tan luego como ha habido un poco de mejoría en los demás síntomas. Por el contrario, en dos enfermos ha faltado la sed durante todo el curso de la enfermedad, y en otros, aunque un poco mas graduada que en el estado de salud, ha sido moderada, pues bastaron á estinguirla uno ó cuando mas dos jarros de cocimiento al dia.

Si se esceptúa un caso en que el vómito era tan frecuente que la menor cantidad de bebida insípida y tibia bastaba á producirle, los enfermos toleraban la infusion de malvas, el agua azucarada, la solucion de jarabe de goma, etc.; es verdad que preferian generalmente las bebidas *frias*, pero sin que por esto tuviesen una repugnancia estrema á los líquidos un poco calientes.

Las *náuseas* y los *vómitos* son dos síntomas mucho mas importantes. Las *náuseas* se han presentado en la mayoría inmensa de casos, es

(1) Louis, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2.ª edicion, 1841, t. I, p. 450.

decir, en quince enfermos, precediendo en algunos á los vómitos durante muchos dias y alternando en otros con estos últimos. Estas náuseas, por lo comun muy frecuentes, molestan mucho á los enfermos, y como se manifiestan principalmente despues de la ingestion hasta de los líquidos, son las que les obligan á someterse á una dieta severa. Para convencerse de esto basta reflexionar que en el principio y aun por espacio de algunos dias constituyen con bastante frecuencia con el dolor epigástrico los únicos síntomas locales, y sobre todo considerar que en los dos casos en que se ha conservado un resto de apetito no han existido las náuseas.

Los *vómitos* no han faltado en ninguno de los enfermos cuyas observaciones hemos analizado, y solo han variado mucho en cuanto á su frecuencia y duracion. Así, pues, en algunos se han presentado en la invasion de la enfermedad y se calmaron poco tiempo despues, y han sido reemplazados por simples náuseas; en otros no han aparecido hasta una época bastante adelantada de la afeccion, y por el contrario, en varios han continuado durante todo su curso. Estos últimos casos eran los mas graves.

Ha variado mucho la *frecuencia del vómito*. En un sugeto gravemente afectado y cuya historia hemos referido en el Boletín de Terapéutica, (junio de 1844), los vómitos eran casi incesantes, y en los cortos intervalos en que no existian, habia náuseas sumamente incómodas. En otros casos mucho mas numerosos apenas hay dos ó tres vómitos al dia, y entre estos dos estremos hay una porcion de grados intermedios.

La *materia de los vómitos* ha sido siempre notable por la presencia de la *bilis*. Estos vómitos de bilis deben ser considerados como uno de los caractéres mas importantes de la enfermedad, y mas tarde tendremos ocasion de recordarlos con frecuencia. Pero además de estos vómitos biliosos se han presentado otros compuestos de alimentos en el corto número de sugetos que no habian guardado dieta, y en algunos de bebidas y algunas mucosidades.

Solo se ha presentado la *lengua* un poco rubicunda en dos casos, y aun en estos solo lo estaba en los bordes, pero sin presentar la figura lanceolada, y las mas veces se ha observado ancha, húmeda y cubierta en su centro de una capa ligera, blanca ó amarillenta. Es evidente que se ha atribuido á la gastritis simple el estado de la lengua que se observa en las afecciones febriles intensas con gastritis secundaria, estado que no tiene ninguna relacion con la flegmasia del estómago, como lo ha demostrado Louis (1). La misma reflexion, y todavía con mas motivo, es aplicable á la sequedad, á la dureza como córnea, al resquebrajamiento y al color pardo de la lengua, que deben considerarse como signos de una lesion secundaria de las calenturas graves.

En el *abdómen* no se observa nada de particular, á no ser un *estre-*

(1) Louis, *Recherches sur la fièvre typhoïde*.

on el nombre de *gastritis flemonosa* muchas afecciones mal de-iadas, y en particular abcesos de diferentes órganos próximos mago.

gastritis *coleriforme*, que admiten los autores del *Compendio*, sin embargo usan mucha reserva en su descripcion, y convie- que con bastante frecuencia esta supuesta gastritis no es mas cólera. Los principales síntomas de esta gastritis son, segun es- tores, la gran frecuencia de los vómitos biliosos y mucosos, y la ncia de las sustancias vomitadas.

ra la gastritis producida por *venenos irritantes* véase el tomo V. llard (1) ha descrito una gastritis *foliculosa* de los recien nacidos, caractéres anatómicos ha hallado en la presencia de folículos enen el aspecto de granulaciones pequeñas, blancas, redondea- que terminan en un punto negruzco, y que á veces concluyen por rse y desorganizarse. Billard nos dice que durante el año 826 ha observado quince casos de ulceraciones foliculosas del es- go, pero no ha descrito ninguno. Los demás autores no han ha- o de esta forma de la gastritis, y hasta muchos de ellos, entre Louis, nunca han podido descubrir los folículos. ¿Habrá tal vez rito Billard, bajo el nombre de *gastritis foliculosa*, el estado ma- onado del estómago? (V. Ulcera del estómago).

No hay, pues, mas que una sola division que sea admisible, y es la ue sirve para distinguir la gastritis *primitiva* de la *secundaria*. Esta tima, que se halla enteramente subordinada á la enfermedad prin- pal, es con bastante frecuencia tenaz y rebelde, en razon á la grave- d y á la persistencia de esta enfermedad, y contribuye necesaria- ente en los casos graves á arrastrar á los enfermos al sepulcro, al so que la primera cede fácilmente á un tratamiento apropiado.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es menos rápido en general que el del simple embarazo gástrico. Ya hemos dicho antes de ahora que en cierto número de casos hay en el principio síntomas poco intensos que tienden á prolongarse, y muchos sugetos han continuado enfermos de este modo por espacio de mas de quince dias sin hacer la afeccion grandes progresos. Esto sucede con mucho mas motivo cuando no se ha guardado una dieta severa, en cuyo caso propende la enfermedad á perpetuarse.

Como el tratamiento tiene grande influencia sobre los síntomas de la gastritis, la *duracion* de la enfermedad varía mucho segun que se ha empleado una medicacion apropiada en una época mas ó menos adelantada. Así vemos algunos sugetos que despues de haber estado enfermos durante diez ó quince dias, se han curado en cuatro ó cinco

(1) Billard, *Traité des mal. des enfants*., 2.ª edicion, Paris, 1838, p. 338.

ñimiento moderado que se ha presentado en la gran mayoría de casos. Solo tres enfermos han tenido, y por muy poco tiempo, unas deposiciones líquidas precedidas de dolores cólicos muy ligeros, y en dos han permanecido naturales las evacuaciones durante todo el curso de la enfermedad. Vemos, pues, que es fácil conocer por esto el asiento de la afeccion, que solo se la puede colocar en el estómago. En cuanto á la *configuracion* del vientre, nunca ha presentado nada de particular, ni en el epigastrio, ni en ningun otro punto, escepto en un caso en que se ha notado un poco de tension. Algunas veces se ha practicado metódicamente la *percusion* en la region epigástrica, y si se esceptúa la exacerbacion del dolor local, no ha dado á conocer ningun signo particular.

Estos son los signos locales propios de la gastritis, á los que se debe agregar un fenómeno acerca del cual han insistido algunos autores, y en particular Broussais, pero que solo raras veces se presenta, puesto que entre diez y siete casos solo se ha notado en uno: hablamos de una *respiracion entrecortada* parecida á una tosecilla seca y que pudiera llamarse *tos gástrica*. Hemos observado la existencia de este síntoma en un caso en que la gastritis tenia una intensidad á que rara vez llega, puesto que hay pocos médicos que puedan decir que han visto un solo hecho semejante. Tal vez en este caso la alteracion de la respiracion era ocasionada por el esceso del dolor, exasperado á su vez por las contracciones del diafragma.

Síntomas generales. La *cefalalgia* solo ha llegado á ser un poco notable en once de los diez y siete casos, y únicamente en dos ha ofrecido una intensidad bastante grande. Este síntoma, aunque digno de notarse, no tiene sin embargo toda la importancia que se le ha querido dar, y además es preciso advertir que esta cefalalgia ha sido de muy corta duracion y no ha estado acompañada de desvanecimientos, delirio, estupor, soñolencia, ni en una palabra, de ninguno de los síntomas mas graves de las calenturas intensas. Solo en dos sugetos ha habido al principio desvanecimientos pasajeros y nunca zumbido de oidos. En todos los casos ha estado subordinada al ligero movimiento febril que acompañaba á los síntomas locales.

Formas de la enfermedad. Se han distinguido primero una gastritis *erisipelatosa* y otra *flemonosa*, limitada aquella, segun los autores, á la membrana mucosa del estómago, y la segunda que afecta á las demás membranas, y principalmente á la celulosa. Esta última, dicen, produce á veces verdaderos abcesos, que se anuncian por síntomas sumamente graves. Sería difícil buscar en las observaciones la prueba de la existencia de esta última gastritis, y los autores del *Compendio*, que han citado con este motivo á Cullen (1), Naumann (2) y algunos otros autores, se han visto precisados á reconocer que se habian des-

(1) Cullen, *Elements de medécine pratique*, t. I, Paris, 1819.
(2) Naumann, *Handbuch des Medic. Klinik*, Berlin, 1834, t. V.

crito con el nombre de *gastritis flemonosa* muchas afecciones mal determinadas, y en particular abcesos de diferentes órganos próximos al estómago.

La gastritis *coleriforme*, que admiten los autores del *Compendio*, aunque sin embargo usan mucha reserva en su descripcion, y convienen en que con bastante frecuencia esta supuesta gastritis no es mas que el cólera. Los principales síntomas de esta gastritis son, segun estos autores, la gran frecuencia de los vómitos biliosos y mucosos, y la abundancia de las sustancias vomitadas.

Para la gastritis producida por *venenos irritantes* véase el tomo V.

Billard (1) ha descrito una gastritis *foliculosa* de los recien nacidos, cuyos caractéres anatómicos ha hallado en la presencia de folículos que tienen el aspecto de granulaciones pequeñas, blancas, redondeadas, que terminan en un punto negruzco, y que á veces concluyen por ulcerarse y desorganizarse. Billard nos dice que durante el año de 1826 ha observado quince casos de ulceraciones foliculosas del estómago, pero no ha descrito ninguno. Los demás autores no han hablado de esta forma de la gastritis, y hasta muchos de ellos, entre otros Louis, nunca han podido descubrir los folículos. ¿Habrá tal vez descrito Billard, bajo el nombre de *gastritis foliculosa*, el estado mamelonado del estómago? (V. ULCERA DEL ESTÓMAGO).

No hay, pues, mas que una sola division que sea admisible, y es la que sirve para distinguir la gastritis *primitiva* de la *secundaria*. Esta última, que se halla enteramente subordinada á la enfermedad principal, es con bastante frecuencia tenaz y rebelde, en razon á la gravedad y á la persistencia de esta enfermedad, y contribuye necesariamente en los casos graves á arrastrar á los enfermos al sepulcro, al paso que la primera cede fácilmente á un tratamiento apropiado.

§ IV.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

El *curso* de la enfermedad es menos rápido en general que el del simple embarazo gástrico. Ya hemos dicho antes de ahora que en cierto número de casos hay en el principio síntomas poco intensos que tienden á prolongarse, y muchos sugetos han continuado enfermos de este modo por espacio de mas de quince dias sin hacer la afeccion grandes progresos. Esto sucede con mucho mas motivo cuando no se ha guardado una dieta severa, en cuyo caso propende la enfermedad á perpetuarse.

Como el tratamiento tiene grande influencia sobre los síntomas de la gastritis, la *duracion* de la enfermedad varía mucho segun que se ha empleado una medicacion apropiada en una época mas ó menos adelantada. Asi vemos algunos sugetos que despues de haber estado enfermos durante diez ó quince dias, se han curado en cuatro ó cinco

(1) Billard, *Traité des mal. des enfants.*, 2.ª edicion, Paris, 1838, p. 338.

á beneficio de un tratamiento muy sencillo. De aquí resulta que no es posible asignar límites exactos á la duracion de la enfermedad, y que lo único que se puede decir es que en los casos que hemos reunido nunca se ha prolongado la afeccion mas de un mes ó mes y medio, y que el mayor número de veces no ha escedido de unos quince dias.

La *terminacion* ha sido constantemente favorable. ¿Se deduce de esto que la gastritis simple primitiva nunca puede tener un éxito funesto? No nos es posible decidirlo, y así nos limitaremos á consignar el hecho y á recordar que en ninguna de las observaciones que citan los autores como ejemplos de gastritis que han ocasionado la muerte, está demostrado que la inflamacion del estómago haya sido simple y primitiva, y que por el contrario, en los mas de los casos es evidente que debia haberse colocado entre las lesiones secundarias.

§ V.—**Lesiones anatómicas.**

En la gastritis secundaria, enfermedad enteramente semejante, se han podido examinar con frecuencia las lesiones que estamos autorizados para considerar como igualmente pertenecientes á la gastritis primitiva.

Estas alteraciones son: la rubicundez, el reblandecimiento y el engrosamiento de la membrana mucosa, con los diversos grados que de ellas se conocen. Respecto al reblandecimiento sin rubicundez y con adelgazamiento, no nos ocuparemos de él ahora, porque debemos destinar en esta obra un artículo especial á dicha alteracion. Solo añadiremos que es preciso no admitir como demostrada la existencia de la gastritis porque se halle una simple rubicundez en la superficie interna del estómago, puesto que los esperimentos hechos en estos últimos tiempos acerca de la inyeccion cadavérica prueban que esta rubicundez puede formarse perfectamente despues de la muerte. Se ha dicho que se podia conocer la rubicundez debida á una inflamacion verdadera en que no desaparece ni por el lavado, ni con la maceracion; pero varias esperiencias, y en particular las que ha hecho Scoutetten, han enseñado que la rubicundez verdaderamente inflamatoria podia desaparecer muy bien bajo la influencia de estos medios. Es preciso, pues, que acompañen á esta rubicundez modificaciones apreciables en la consistencia y grosor de la membrana. (Para las alteraciones de la gastritis secundaria, véase Fiebre tifoidea, tomo I.)

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Los signos por los cuales se conoce que existe una gastritis son el dolor epigástrico, los vómitos de bilis y una calentura en general poco intensa; esto viene á confirmar el diagnóstico diferencial entre esta afeccion y el *embarazo gástrico.*

La *gastritis crónica* presenta con frecuencia, como veremos mas

adelante, síntomas semejantes á los de la aguda, y solo por el curso de la enfermedad y su persistencia se puede conocer si es aguda ó crónica.

En algunos casos de *cáncer* del estómago presentan los síntomas al principio de la enfermedad cierto grado de agudeza, y entonces se pudiera creer que habia una simple gastritis aguda, y no salir del error hasta despues de un tiempo mas ó menos largo (véase CÁNCER DEL ESTÓMAGO).

En algunos casos de *gastralgia* hay igualmente síntomas bastante agudos: el dolor del epigastrio es intenso, los vómitos pueden presentarse con bastante frecuencia, y hasta puede haber una escitacion bien manifiesta; pero aun entonces hay entre estas dos enfermedades notables diferencias. En la gastralgia llama con especialidad la atencion el dolor espontáneo, no se ha perdido el apetito, los trastornos que sobrevienen durante la digestion son los signos que llaman mas particularmente la atencion al médico, y por último, y este es un punto capital, casi siempre la materia de los vómitos está compuesta de alimentos, bebidas y mucosidades. Así solo se han podido confundir estos dos estados en una época en que se queria ver en todas partes la inflamacion del estómago.

En la *gastritis* lo especialmente notable son los síntomas locales, y por el contrario, en la *fiebre tifoidea* son los generales. En la calentura tifoidea hallamos esa debilidad tan marcada en la invasion, los desvanecimientos, los zumbidos de oidos, la cefalalgia intensa, los escalofrios, el pulso acelerado, el calor, y en una palabra, un movimiento febril siempre notable; y en la gastritis, ya hemos dicho que estos fenómenos ó no existen, ó son de poca importancia. Añádase á esto los síntomas que ofrecen los intestinos en la calentura tifoidea, y tendremos tales diferencias que creemos inútil insistir en este particular, y hasta nos parece que no debemos incluir este diagnóstico en el cuadro sinóptico. La distincion se hace aun mucho mas fácil cuando la enfermedad ha llegado á un período mas avanzado.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNOSTICO.

1.° *Signos distintivos de la gastritis aguda y del embarazo gástrico.*

GASTRITIS AGUDA.	EMBARAZO GÁSTRICO.
No hay sabor amargo y desagradable ó es *poco marcado.*	Sabor *amargo*, soso, desagradable.
Dolor epigástrico espontáneo y á la presion; *no hay aversion* á los alimentos.	*Incomodidad* en la region epigástrica *mas bien que dolor; aversion* á los alimentos.
Náuseas y vómitos biliosos *repetidos.*	*Es raro* que haya náuseas, y *mas aun* que se presenten vómitos biliosos.

Cefalalgia *menos persistente, menos incómoda* y en relacion con la calentura.	Cefalalgia frontal *persistente* y *por lo comun muy incómoda.*
Fiebre casi siempre *bastante manifiesta.*	*No hay* fiebre ó es muy ligera.

2.° *Diagnóstico diferencial de la gastritis aguda y de la gastralgia con síntomas de escitacion.*

GASTRITIS SIMPLE AGUDA.	GASTRALGIA.
Dolor notable *á la presion.*	Es sobre todo notable el dolor *espontáneo.*
Pérdida del apetito ó muy notablemente disminuido.	*Se conserva en gran parte* el apetito.
Vómitos *biliosos.*	Vómitos compuestos *de alimentos,* bebidas y mucosidades.
Fiebre mas ó menos intensa.	*No hay fiebre.*

Pronóstico. Esta afeccion se disipa muy pronto á beneficio de un tratamiento muy sencillo. En ninguna observacion hallamos signo alguno que pueda indicarnos si esta enfermedad tiene propension á pasar al estado crónico.

§ VII.—Tratamiento.

Emisiones sanguíneas. En los casos que hemos reunido no se ha llegado á hacer uso de la *sangría* general. En los casos en que es bastante intenso el movimiento febril, puede emplearse la sangría con gran moderacion. Se han aplicado *sanguijuelas* en un gran número de casos, y el alivio manifiesto que se ha observado desde el dia siguiente ó á los dos dias, nos prueba que este medio tiene un valor positivo aun cuando hasta ahora no se halle perfectamente determinado. Por lo comun bastan *quince ó veinte sanguijuelas* al epigastrio, y hasta es raro que haya necesidad de repetir esta aplicacion. Se pueden sustituir las sanguijuelas con ocho ó diez *ventosas escarificadas* aplicadas á la region epigástrica.

Vomitivos. En ciertos casos, sobre todo cuando el estómago se encuentra ocupado por alimentos, se puede recurrir á los eméticos, pero con mucha prudencia. Se podrá recurrir indistintamente á la *ipecacuana* y al *tártaro emético.* Bayard prefiere no emplear estos agentes sino á dósis mínimas, y solicitar el vómito por la ingestion de gran cantidad de agua templada para no irritar ni fatigar el estómago. Es frecuente el combatir pronto y con éxito la enfermedad sin necesidad de recurrir á los vomitivos. Solo en casos particulares estaremos autorizados á emplearlos.

Purgantes. El estreñimiento que se observa en esta enfermedad ha debido necesariamente inclinar á los prácticos á prescribir á veces los purgantes. En dos de las observaciones que ha recogido Louis se ha dado el *aceite de ricino á la dósis de 60 gramos*, y en otras dos los *calomelanos á la dósis de 30 á 60 centigramos.* No se han empleado estos medios para combatir el estreñimiento pertinaz hasta despues de haberse aliviado ya los principales síntomas gástricos, y se ha obtenido aquel efecto en el espacio de tres dias sin que haya sufrido el estómago el menor accidente. Así no se deben temer las consecuencias de un purgante ligero.

Narcóticos. En muchos casos se han prescrito igualmente algunos narcóticos, tales como el *jarabe de diacodion á la dósis de 30 gramos* y el *estracto de ópio á la de 3 centigramos* sin haber ocasionado ningun efecto dañoso. Veremos mas adelante, al tratar de la gastritis crónica, que las *lavativas laudanizadas* consiguen con frecuencia calmar los vómitos rebeldes, y por consiguiente pudiera muy bien ponerse en uso este medio en la gastritis aguda si hubiese vómitos de esta especie, sin temor de producir verdaderos inconvenientes.

Bebidas. Se pueden administrar bebidas emolientes, como la solucion del jarabe de goma y de altea, é infusion de malvas azucarada, leche cocida adicionada con agua de harina de avena y una ó dos cucharadas de agua de cal oficinal, sin temor de hallar, como hemos dicho antes de ahora, gran repugnancia de parte de los enfermos. En el caso contrario se prescribirán algunas *bebidas aciduladas*, como la solucion del jarabe de grosellas ó guindas, y la limonada lijera. Si los vómitos fuesen muy frecuentes y al mismo tiempo hubiese mucha sed, se podria recomendar al enfermo que deshiciese pedazos de *hielo* en la boca. En general se administran estas bebidas á una temperatura poco elevada, lo que se recomienda especialmente cuando hay cierto grado de agitacion.

Tratamiento esterno. Se aplicarán sobre la region epigástrica compresas empapadas en cocimiento de lino, raiz de malvabisco ó cabezas de adormideras: se las cubrirá con hule para conservar la humedad y el calor. Las cataplasmas pesan y se soportan mal. Se aconsejarán grandes baños templados y de larga duracion, ya todos los dias, ya cada dos ó tres dias, segun la fuerza del individuo y la intensidad de la flegmasía. Si despues del empleo de los antiflogísticos, siente todavia el enfermo calor en el estómago, Bayard (1) no teme recurrir á los fomentos frios y á la aplicacion del hielo en una vejiga sobre el epigastrio. En casos de dolores persistentes se emplearán con ventaja los supositorios opiados, la morfina por el método endérmico, ya por medio de vejigatorios volantes, ya con la geringuilla de Pravat.

Régimen. Casi siempre los enfermos se someten por sí mismos á una dieta severa. Mientras que persisten el dolor epigástrico y los vó-

(1) Bayard, *Loc. cit.*, p. 324.

mitos de bilis, se debe continuar esta dieta, pero de ningun modo es útil prolongarla por mucho tiempo despues de la desaparicion de los accidentes principales, como lo han supuesto algunos autores. En efecto, en los casos que hemos reunido, hallamos que se ha soportado con facilidad una aliméntacion ligera inmediatamente despues de haber cesado el dolor y los vómitos, y que al poco tiempo se han prescrito sin inconveniente alimentos mas sustanciosos.

En la gastritis se debe obrar con alguna mas prudencia que en el embarazo gástrico, pero sería un error el querer usar de una severidad estrema; así se pueden permitir desde el primer dia de la convalecencia *caldos*, *sopas ligeras* y *leche;* un dia ó dos despues se aconsejarán los *pescados*, las *gelatinas de carne*, etc., para llegar por último muy pronto á un régimen variado como en el estado de salud. Se restablecerá poco á poco el uso del vino adicionado al agua comun ó con agua mineral muy gaseosa.

PRESCRIPCION.

1.° Para bebida, tisana emoliente ó acidulada á una temperatura poco elevada.

2.° Quince ó veinte sanguijuelas al epigastrio y repetir esta aplicacion una ó dos veces, si el caso lo exige.

3.° Una pocion con 20 á 30 gramos de jarabe de diacodion, ó bien una píldora de 3 centígramos de estracto tebáico por la noche. Lavativas opiadas contra los vómitos rebeldes.

4.° Despues que hayan cesado los principales accidentes gástricos, combatir el estreñimiento por medio de purgantes ligeros.

5.° Dieta absoluta y quietud en la cama en el rigor de la enfermedad, y luego que hayan cesado los síntomas principales permitir á poco tiempo alimentos ligeros.

6.° Baños, fomentos, supositorios opiados.

Breve resúmen del tratamiento. Emisiones sanguíneas, vomitivos en los casos particulares, purgantes, narcóticos, bebidas emolientes ó aciduladas y régimen.

ARTICULO V.

GASTRITIS CRÓNICA SIMPLE.

La palabra *gastritis* no implica la idea de inflamacion análoga á la de la pleuresía, pulmonía, erisipela, etc., ni un curso análogo al de estas flegmasías; así es que la palabra gastritis se encuentra en nuestros dias casi abandonada. (Véanse los artículos DISPEPSIA, ULCERA y CÁNCER DEL ESTÓMAGO).

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La gastritis crónica es la inflamacion del estómago mas ó menos persistente y con síntomas generalmente menos intensos que los de la gastritis aguda.

Esta enfermedad ha recibido los nombres de *inflamacion crónica del estómago*, *reblandecimiento*, *mamelonamiento de la mucosa gástrica*, y ha sido descrita implícitamente bajo las denominaciones de *escirro*, *cáncer*, *induracion del estómago*, *hipertrofia*, etc. No obstante, conviene advertir que ha sido un error el que los autores hayan introducido la gastritis crónica en estas últimas descripciones, porque no está de modo alguno probado, como veremos mas adelante, que una inflamacion simple del estómago, cualquiera que sea su duracion, produzca por sí mismo las lesiones que acabamos de mencionar.

Frecuencia. La gastritis crónica, mucho mas rara aun en el estado simple que la aguda, se presenta principalmente en el curso de las enfermedades crónicas y en particular de la tísis pulmonar. En efecto, veremos mas adelante que en estas circunstancias y despues de haber presentado los sugetos síntomas inequívocos, es cuando se hallan en la autopsia lesiones del estómago, tales como la rubicundez, el engrosamiento y el reblandecimiento de la membrana mucosa.

§ II.—Causas.

En las observaciones recogidas por Louis, en dos sugetos que han presentado síntomas bastante intensos, la enfermedad apareció en uno despues de *grandes escesos alcohólicos*, y en otro á los seis meses de una *miseria estremada;* pero hay muchas consideraciones que prueban, como lo hace notar este autor, que no se debe conceder demasiado valor á estas causas. En primer lugar no se ha observado nada parecido en los demás enfermos, y en segundo lugar el número de las mujeres afectadas de la enfermedad que él ha descrito era notablemente superior al de los hombres. Este último resultado ha sido confirmado por las observaciones tomadas en los tísicos y en los sugetos atacados de fiebre tifoidea. No obstante, no se debe olvidar que Louis ha descrito los casos en que la lesion era realmente inflamatoria y aquellos en que todavía es incierta la naturaleza de esta lesion (*reblandecimiento blanco*), y ya veremos que conviene quedar en la duda acerca de la verdadera influencia de las causas de que acabamos de hablar.

§ III.—Síntomas.

Hemos querido averiguar cuál era la relacion entre los síntomas y las lesiones en los casos mejor observados, y al efecto hemos examinado separadamente los hechos en que solo habia *reblandecimiento con adel-*

gazamiento de color blanco azulado (lesion que segun los esperimentos de Carswell (1) se debe considerar como puramente cadavérica), y aquellos en que habia además en ciertos puntos rubicundez, engrosamiento y sobre todo amamelonamiento con color agrisado ó azulado, que segun consideraciones que espondremos mas adelante, Louis considera como un resultado evidente de la inflamacion crónica. Efectivamente, hemos hallado que lo mismo en unos que en otros casos, y casi en una proporcion igual, habia habido unas veces simplemente dolores al epigastrio acompañados de náuseas sin vómitos de bilis, ó faltando completamente los vómitos, y otras veces dolores epigástricos con náuseas y vómitos de bilis, síntomas que, como ya hemos dicho antes de ahora, caracterizan la gastritis aguda.

En el estado actual de la ciencia creemos, pues, imposible distinguir durante la vida los casos en que solo se halla un simple reblandecimiento blanco con adelgazamiento, y aquellos en que este reblandecimiento está acompañado de vestigios evidentes de inflamacion.

Invasion. Como lo ha notado Louis (2) en un número bastante considerable de enfermos ya están alteradas las *funciones digestivas* cuando aparecen los síntomas que caracterizan la afeccion. Esto depende evidentemente de que la enfermedad casi nunca se presenta mas que en el estado de complicacion, y que ya hacia mas ó menos tiempo que las funciones del estómago participaban del trastorno mayor ó menor de casi todas las demás de la economía. Pero sea que estén alteradas estas funciones, sea que se presente la enfermedad en un estado de salud casi perfecta, como en un caso que ha citado Louis, la *invasion* es la misma, y se anuncia unas veces por la disminucion ó pérdida completa del apetito, por dolores al epigastrio, por escalofrios que alternan con calor, por sed y mas tarde por náuseas y vómitos; otras veces por estos últimos síntomas que aparecen los primeros con anorexia, sed y calentura, á los que siguen á veces, despues de un intervalo bastante largo, dolores en el epigastrio, y finalmente algunas veces por la aparicion de todos estos síntomas á la vez declarándose la enfermedad con una intensidad bastante grande.

Síntomas. Cuando ya está confirmada la enfermedad, estos síntomas persisten con mas ó menos violencia.

La *pérdida del apetito* persiste las mas veces bastante graduada durante todo el curso de la enfermedad; mas en algunos casos solo se manifiesta algunos dias antes de la muerte, y finalmente en otros hay variaciones marcadas de tal modo, que despues de haber estado el apetito completa ó casi completamente abolido, puede volver á aparecer durante un tiempo mas ó menos largo. Vemos, pues, que este síntoma no tiene toda la importancia que se le podria suponer.

(1) Carswell, *Recherches sur la dissolution chimique, ou digestion des parois de l'estomac.* (*Journal hebdomadaire de medecine*, 1830, t. VII).

(2) Louis, *Memoires ou recherches anatomo-pathologiques sur le ramollissement... de la membrane muqueuse de l'estomac.*, Paris, 1826.

En cuanto á la *sed*, tampoco tiene mucho mas valor, puesto que unas veces es muy intensa y otras por el contrario muy ligera, en sugetos que presentan lesiones idénticas. El *deseo de bebidas frias* no es general, como lo ha notado Louis, pues en circunstancias al parecer semejantes, ciertos enfermos solo quieren beber líquidos frios, al paso que otros piden que se los dén templados. No se ha notado que los unos escitasen mas el vómitô que los otros.

Las *náuseas* constituyen un síntoma importante en razon á que se presentan constantemente en la enfermedad que nos ocupa, son á veces molestas para los enfermos y están acompañadas de inapetencia mas ó menos completa.

Los *vómitos* son mucho menos constantes, porque de doce casos que forman la primera série de observaciones publicadas por Louis, han faltado en tres. Hemos querido tambien asegurarnos de si esta falta completa de vómitos pertenecia mas particularmente al reblandecimiento blanco, y en efecto hemos hallado que en estos tres casos no habia rubicundez de la mucosa, engrosamiento, estado mamelonar, ni en una palabra, ningun signo de inflamacion verdadera; pero este resultado, que parecia importante, se halla destruido por la *observacion diez y nueve* de la Memoria de Louis, en la que se ha observado que faltaron completamente los vómitos, y sin embargo se halló en la autopsia alteracion mamelonar muy considerable de la mucosa con una modificacion notable del tejido submucoso, correspondiendo á una superficie plegada que tenia el aspecto de una cicatriz. Por otra parte los vómitos, tanto de bilis, como mas rara vez de alimentos, se presentan, como ya hemos dicho antes de ahora, con una ú otra de las alteraciones de que acabamos de hablar.

Estos vómitos son persistentes y repiten á intervalos variables, en algunos casos varias veces al dia, y en otros con menos frecuencia: en algunas ocasiones basta la ingestion de una corta cantidad de alimentos y de bebidas para provocarlos inmediatamente. En igualdad de circunstancias parece que los *vómitos biliosos* son los mas molestos para el enfermo.

Los *dolores al epigastrio* son un signo que importa mucho notar, y se puede decir que se presentan casi constantemente, pues solo han faltado en uno de los casos que ha observado Louis, y del cual nos ocuparemos un poco mas adelante. Lo mismo que en la gastritis aguda, estos dolores son *espontáneos* ó *provocados*. Los primeros son á veces muy intensos, y en muchos de los enfermos que ha observado Louis eran, dice este autor, muy marcados en ocasiones, hasta el punto de decir los enfermos que su enfermedad estaba toda en el epigastrio. Otras veces solo se quejaban los individuos de un poco de *estorbo* en la region epigástrica, algunas *punzadas*, una sensacion continua como de una *barra*, ó bien acusaban otras sensaciones, y entre ellas un *calor* mas ó menos marcado. Se podria creer que en estos casos deberian hallarse mas particularmente los signos de una infla-

macion indudable: pues bien, el mismo Louis hace notar que ha visto en estos sugetos la membrana mucosa simplemente reblandecida, adelgazada y pálida, ó de color rosa mas ó menos vivo.

Estos dolores epigástricos se *exasperan* siempre notablemente *por la presion*, y guardan proporcion con las náuseas y con los vómitos.

Es raro que los *escalofrios alternando con calor*, se prolonguen durante todo su curso, y á veces se manifiesten á intervalos variables. La celeridad del *pulso* nunca es muy considerable; pero, sin embargo, cualquiera que ella sea merece llamar nuestra atencion, porque distingue la enfermedad que nos ocupa de una simple gastralgia, que desgraciadamente para los progresos de la ciencia ha estado por mucho tiempo confundida con la gastritis crónica.

El ejercicio de las facultades intelectuales y de los órganos de los sentidos, permanece sin alteracion, y en ningun caso ha habido *cefalalgia* que pudiese atribuirse á la afeccion gástrica. Sin embargo, la influencia de las alteraciones de las funciones digestivas sobre las facultades intelectuales se habia ocultado á nuestros antepasados, que hace mucho tiempo indicaban las ideas tristes como una de las consecuencias habituales de las malas digestiones.

La *fisonomía*, como lo prueban los hechos, nada ofrece de particular escepto en el momento en que se presentan los dolores epigástricos, y su espresion es entonces la misma que la que toma en los cólicos.

No se ha observado *dolor* ni *quebrantamiento de miembros* que puedan referirse á la existencia de la afeccion del estómago. El *estado de las fuerzas* se halla en relacion ya con la abundancia y frecuencia de las evacuaciones, sobre todo cuando hay deposiciones abundantes de vientre, ya con la falta mas ó menos completa de alimentacion; pero está muy poco subordinada á la flegmasía del estómago, porque en circunstancias diferentes de las que acabamos de indicar, los enfermos han podido dedicarse á sus trabajos habituales hasta una época muy adelantada de su enfermedad.

El *estado de la lengua*, lo mismo que en la gastritis aguda, no presenta ese aspecto particular que se ha querido dar como un signo propio de las afecciones del estómago. Unas veces en su estado natural y otras tan solo un poco rubicunda en la punta con vellosidades blancas ó rojizas en el centro, la lengua se halla siempre húmeda, á menos que la gastritis no se presente en el curso de otra enfermedad, en la que el movimiento febril influya sobre el estado de este órgano.

Broussais fué el primero que consignó que la gastritis crónica podia ser *parcial* algunas veces, sobre todo á consecuencia de caidas, imprudencias, etc. Estas gastritis crónicas parciales, que por nuestra parte no hemos observado nunca, presenta tres puntos de predileccion, el cárdias, la corvadura mayor y el píloro, dando lugar á síntomas diversos segun el sitio en que se localiza. En el cárdias se exasperan los dolores en el momento de la deglucion, observándose en la

parte posterior de las fáuces una sensacion de sequedad. Si la inflamacion crónica se produce en la corvadura mayor, el paso de los alimentos es fácil, pero su presencia en el estómago produce una sensacion penosa y desagradable en la base del pecho y le produce hipo.—Si el asiento de la flegmasía es el píloro el dolor se producirá de un modo penoso algunas horas despues de la comida.

Todas estas opiniones nos parecen mas especulativas que reales. La gastritis crónica tiene por síntomas la pérdida mas ó menos completa del apetito, los dolores epigástricos, las náuseas, los vómitos de bilis ó de alimentos, y que entre estos fenómenos las náuseas y los dolores en el epigastrio son los mas constantes.

Sin embargo, hay casos en que pueden tambien faltar estos últimos síntomas, y entonces la enfermedad es verdaderamente *latente*. Louis ha citado un ejemplo notable de esto en la *décima nona observacion* de su Memoria, en la cual se encontró un amamelonamiento considerable del estómago con engrosamiento de la mucosa y secrecion de un líquido viscoso, aunque no se habian observado otros síntomas que una anorexia persistente.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Por lo general la enfermedad recorria sus diversos periodos con lentitud, su duracion era mucha y se puede creer que lo hubiera sido mas sin las complicaciones que existian. Se la ha visto en un caso durar tres meses y medio, seis en otro y trece en otro caso, sin que se haya observado una diferencia correspondiente en el estado de los órganos despues de la muerte...

Como todas las afecciones de curso lento, esta enfermedad no le tenia uniforme en su forma crónica; algunas veces parecia estacionaria y aun tender hácia la curacion, pero la aparente mejoría era bien pronto seguida de recaida. Ya hemos indicado un ejemplo notable en el que un sugeto, despues de cinco meses de enfermedad, recobró el apetito en un espacio de tiempo casi igual, pareció entrar en convalecencia, y sin embargo, no por eso dejó la afeccion de seguir su curso aunque con lentitud hácia una terminacion funesta (Louis).

En cuanto á la *terminacion*, si bien es verdad que las mas veces ha sido fatal, se puede creer que en los mas de los casos no se debe atribuir este funesto resultado á la afeccion del estómago, sino mas bien á los progresos de la enfermedad principal á la cual ha venido á agregarse la gastritis crónica como una nueva causa de muerte. Lo que lo prueba es que Louis ha citado tres observaciones, en las que se ha obtenido la curacion, aunque los síntomas tenian una intensidad notable. En semejante caso los vómitos se calman, y lo mismo sucede despues con las náuseas y los dolores epigástricos, y por último se recobra lentamente el apetito hasta llegar á su estado normal.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

Nos ocuparemos del diagnóstico diferencial de esta afeccion, despues que hayamos hecho la historia del *reblandecimiento blanco*, del *cáncer* y de la *gastralgia*.

Ya hemos visto, dice, que la afeccion de que se trata se desarrollaba con mas frecuencia en sugetos cuyo apetito y digestiones estaban alteradas desde mucho tiempo; que al principio habia calentura, náuseas, vómitos y anorexia mas ó menos completa; que estos síntomas, acompañados, precedidos ó seguidos de dolores en el epigastrio, se presentaban en todos los casos; que jamás habian faltado las náuseas y la anorexia, y en fin que la epigastralgia se habia observado once veces en doce enfermos, etc.

Acabamos de ver que estos síntomas persistian con remisiones mas ó menos largas hasta la muerte, y que en casi todos los casos la enfermedad era lenta. Además, hemos hecho notar que se manifestaba durante el curso de las afecciones crónicas, y mas comunmente en la tísis pulmonar, á la que rara vez precede.

Por consiguiente, siempre que encontremos los síntomas indicados en personas atacadas de afecciones crónicas y que han padecido largo tiempo de digestiones difíciles con disminucion del apetito, deberemos, cuando hayan existido los síntomas indicados durante algun tiempo, por ejemplo, veinte dias, un mes ó seis semanas, sospechar la existencia del reblandecimiento con adelgazamiento de la membrana mucosa del estómago (1). Si estos síntomas llegasen á declararse sin alteraciones preliminares de las funciones digestivas, sin disminucion de mayor ó menor duracion del apetito, y en sugetos exentos de enfermedades crónicas, las sospechas serian sin duda menos fundadas. Sin embargo, como estas suposiciones se encuentran en parte reunidas en los sugetos de las observaciones 7.ª, 10.ª y 11.ª, creemos que si los síntomas indicados habian durado seis semanas ó dos meses, se deberia estar casi seguro de que existia la enfermedad de que tratamos.

Cuando estos síntomas fuesen poco marcados, si no hubiese mas que náuseas sin vómitos, un simple embarazo ó un dolor obtuso en el epigastrio, y sobre todo si el enfermo se desmejoraba lentamente y conservaba sus fuerzas, el diagnóstico tendria por necesidad que ser incierto; porque se podria creer que habia que tratar *un cáncer del estómago* cuyo curso es muy lento, y mas sabiendo que la falta de un tumor muy perceptible en el epigastrio está lejos de poder resolver todas las dudas.

Por último, recordaremos que la enfermedad es algunas veces la-

(1) No se olvide que la descripcion de este reblandecimiento se confunde con la de la gastritis crónica simple.

tente, y que faltando los síntomas es absolutamente imposible formar el diagnóstico.

Pronóstico. La enfermedad no es por sí misma de mucha gravedad. Por lo comun viene á agregarse, como hemos dicho, á las lesiones de la afeccion preexistente para apresurar la muerte; pero por sí sola no ocasiona esta terminacion funesta. Por lo tanto, cuando sobreviene en sugetos cuya salud no se halla alterada, se debe tener esperanzas de verla terminar favorablemente.

§ VI.—**Tratamiento.**

Emisiones sanguíneas. No se emplearán sino en los casos en que adquiriendo los síntomas cierto grado de intensidad se asemejan á los de la gastritis aguda. En un caso de esta naturaleza hicieron desaparecer casi repentinamente los dolores unas *sanguijuelas* aplicadas al epigastrio (Louis). «No obstante, dice Louis, observaremos respecto del tratamiento de la primera época de la enfermedad, que en este período se han usado enérgicamente los antiflogísticos en uno de nuestros enfermos, sin poder detener el curso de la lesion de la membrana mucosa del estómago como en los otros casos.»

Vejigatorios y otros tópicos irritantes. Se han aplicado en algunos casos observados por Louis, pero sin resultado notable. Por lo tanto se debe tener en ellos poca confianza y emplearlos principalmente contra los dolores y el vómito. Las mismas reflexiones se pueden hacer respecto de los *sinapismos, cauterios, moxas*, fricciones con el *aceite de croton tiglio*, emplastos espolvoreados con *tártaro emético* y la *pomada de Autenrieth*.

Narcóticos. Los narcóticos se emplean generalmente para calmar los dolores y contener los vómitos, y por lo mismo se los debe mirar como parte constituyente del *tratamiento paliativo*, que puede hacer los síntomas mas soportables al principio, pero que segun advierte Louis, no ha logrado ningun buen resultado en una época adelantada de la enfermedad. Se prescribirán los *estractos de ópio*, de *estramonio* y *beleño* á la dósis de 3 á 5 centígramos, ó mejor todavía se administrarán *lavativas de agua de malvabisco con diez ó doce gotas de láudano líquido de Sydenham*. Tambien se aplicarán *cataplasmas muy laudanizadas* sobre la region epigástrica.

Antieméticos. La frecuencia y la persistencia de los vómitos pueden inducir á prescribir la *pocion de Riverio*, el *agua de Seltz* ó cualquier otro antiemético; pero si este síntoma es debido á una exasperacion de la inflamacion crónica, conviene por lo general escasear estos medios.

Vomitivos. A primera vista parece que los vomitivos deben exasperar considerablemente los síntomas en semejante enfermedad; sin embargo, se ve en muchas observaciones de Louis, que no han producido este resultado; pero por otro lado tampoco se ha conseguido

con ellos notable alivio, de suerte que no mediando circunstancias particulares no se deben dar; mas si despues de haberlos administrado no se observa una mejoría visible en los síntomas, se debe renunciar prontamente á ellos.

Purgantes. En la mayor parte de las veces que la gastritis crónica complica á otra afeccion, hay una diarrea que no es mas que un síntoma de esta última. En semejantes circunstancias los purgantes son evidentemente inútiles; pero puede presentarse el estreñimiento en casos simples, y debe ser combatido por purgantes suaves como en los casos de gastritis aguda.

En este caso no se recurrirá á los drásticos, sino á los purgantes suaves, al maná, al aceite de ricino, á la pulpa de tamarindos, el ruibarbo, la magnesia; en los casos pertinaces, al estracto de coloquíntida á la dósis de 10 á 30 centígramos. El estracto de ruibarbo compuesto (mezcla de áloes, ruibarbo y jabon de jalapa) es un escelente medicamento que obra sobre los intestinos sin fatigar el estómago.

Bebidas y régimen. Si la gastritis crónica se produce á consecuencia de los escesos alcohólicos, es menester proscribirlos de un modo absoluto.

En los casos en que se reconozca que la gastritis crónica depende de la influencia del frio, por la perturbacion de las secreciones, se aconsejará el uso de vestidos de abrigo, franela sobre la piel, fricciones estimulantes, baños calientes.

Una de las principales indicaciones terapéuticas consiste evidentemente en el régimen que se prescriba al enfermo. Una dieta prolongada seria muy funesta, debiendo escogerse cüidadosamente los alimentos. Esta indicacion tiene tanta mas importancia, cuanto que preocupado el enfermo por su padecimiento, no tarda en hacerse hipocondriaco. Es necesario que las prescripciones del médico sean precisas y claras, y que el enfermo las siga puntualmente. Se aconsejarán caldos ligeros ó concentrados, segun la susceptibilidad del estómago; la carne asada fria y en pequeña cantidad, sobre todo cuando las secreciones gástricas son ácidas. Los enfermos digieren bien las carnes saladas y ahumadas. Las carnes grasas, las salsas y las legumbres se soportan mal y suelen ser perjudiciales.

La leche obra de diverso modo, segun los individuos: unos la soportan bien y otros no la toleran; la leche clara es la que conviene mejor. Se puede adicionar á la leche caliente ó cocida algunas cucharadas de agua de sal oficinal.

Medios diversos. Además de las precauciones higiénicas que son indispensables, existen otros agentes medicinales que gozan de incontestable eficacia. Los primeros son los *carbonatos alcalinos*. El bicarbonato sódico á pequeñas dósis tomado antes ó durante las comidas es un escelente medicamento. A veces precede á su administracion la ingestion de media cucharada de las de café de tintura acuosa de ruibarbo en un poco de agua, pero solo cuando sea menester dar un poco

de tono al estómago. Las aguas acídulas naturales, como la de Vichy, Carlsbad, Ems, Seltz, Marieubad, se prescriben con ventajas (1). Una ó dos temporadas son suficientes por lo comun.

Podrán reemplazarse poco á poco estas aguas alcalinas por las de Spa, Condillac, Bussang, que son mas tónicas y convienen mas en el período de declinacion (2).

El *subnitrato de bismuto* es un medicamento muy empleado: 20 á 50 centígramos en cada comida, son suficientes por lo general. El *nitrato de plata* se ha prescrito en píldoras á la dósis de 1 á 10 centígramos á la vez. Niemeyer (3) le hace tomar en ayunas por la mañana antes del almuerzo, y cree que obra sobre la mucosa gástrica como un poderoso astringente. No ha observado nunca ni violentos dolores, ni náuseas, ni vómitos; los resultados son muy diversos.

Hay un punto esencial para la práctica, y es que á la gastritis crónica sigue muy de cerca la gastralgia, y es menester prevenir el paso de una á otra. Con este objeto se usará con precaucion de los escitantes suaves, de los *tónicos* y de los ferruginosos. En el empleo de estos medios conviene la mayor prudencia para no volver la afeccion al estado agudo. En este período recomienda Budd el tomar antes de las comidas una de las porciones de la siguiente preparacion:

T.	Polvo de ipecacuana.	25 á 50 centígram.
	Polvo de ruibarbo.	1,50 á 2 gram.

Mézclense y divídanse en diez partes iguales.

Se harán tomar el agua de brea, maceraciones frias de líquen, de centaura menor, de cuasia amara, ó bien estractos de estas mismas sustancias en píldoras de 5 centígramos. Al mismo tiempo se hará uso de las aguas ferruginosas de Pyrmont ó de Spa; despues de las preparaciones de quina empleadas con prudencia completarán el tratamiento. El régimen estará en consonancia. Las carnes serán asadas, se beberá un poco de vino añejo mezclado con las aguas minerales naturales. La *hidroterapia* es una medicacion que suele producir escelentes resultados. Em. Duval la emplea especialmente en el período indicado,

(1) En nuestro pais, tan ricamente dotado de aguas minerales, existen numerosos manantiales que pueden satisfacer igualmente la indicacion para la que aconseja el autor los establecimientos balnearios que menciona. No espondremos todas las fuentes que pueden utilizarse con este objeto, solo indicaremos las siguientes: Alzola (provincia de Guipúzca), Hero (Pamplona), Montanejos (Castellon de la Plana), Nuestra Señora de Abellá (Castellon de la Plana), Riva los Baños (Logroño), San Gregorio de Brozas (Cáceres), Segura de Aragon (Teruel), Sobron (Alava), Solan de Cabras (Cuenca), Souza y Caldeliñas (Orense) y Urberuaga de Ubilla (Vizcaya).
(Nota de los traductores de esta edicion).

(2) Con igual objeto que los establecimientos mencionados por el autor pueden emplearse nuestras ricas aguas minerales de Argentona (Barcelona), Graena (Granada), Mala ó Malahá (Granada), Marmolejo (Jaen), Nanclares de Oca (Alava), Navalpino (Ciudad-Real), Puertollano (Ciudad-Real) y otras varias menos importantes.
(Nota de los traductores de esta edicion).

(3) Niemeyer, Obra citada, t. I, p. 569.

cuando quiere tonificar la economía. Obra poderosamente provocando las secreciones cutáneas y activando las secreciones gástricas. Se usa en chorro, lluvia, en círculo y en afusiones. «La gastritis, dice Baldou (1), es una de las enfermedades que la hidroterapia modifica con mas prontitud y facilidad; los baños frios, el ejercicio al aire libre, el agua fria al interior, pero en pequeñas cantidades, estimulan fuertemente las funciones digestivas.»

ARTICULO VI.

REBLANDECIMIENTO BLANCO CON ADELGAZAMIENTO DE LA MUCOSA GÁSTRICA.

No hemos creido conveniente modificar los capítulos siguientes sobre el *reblandecimiento blanco* y el *gelatiniforme* del estómago. Entre las enfermedades que despues de haber ocupado un sitio importante en el cuadro nosológico están destinadas á descender á otro puesto mas modesto, se encuentra la *gastritis* y sus derivados los *reblandecimientos*. Demostrar que las pretendidas *gastritis* no ofrecen los caractéres de la *inflamacion* y sustituir á esta palabra la de *reblandecimiento* en algunos casos ha sido un progreso. Estas investigaciones no se han detenido aquí, como se verá, sino que poco á poco ha podido demostrar la observacion, que el reblandecimiento es una lesion sobre cuyo valor nosológico hay lugar á discusion. Las lesiones últimas, cadavéricas, pueden ser mal interpretadas. El conocimiento mas profundo de los caractéres anatómicos que deben dar á conocer con exactitud las lesiones propias del cáncer del estómago por una parte, y por otra la úlcera simple de este órgano, ha conducido á algunos médicos contemporáneos á considerar en muy poco la gastritis y el reblandecimiento, llegando hasta negar su existencia, á no ser en los casos en que interviene un agente tóxico. Ya veremos en los artículos ÚLCERA SIMPLE y DISPEPSIA que las enfermedades del estómago se han estudiado muy bien en nuestros dias.

Ya Hunter, en una Memoria leida en 1772 á la Sociedad real de Lóndres, habia comprobado en un gran número de cadáveres una alteracion que atribuyó á la digestion del estómago por el jugo gástrico (2). Este célebre autor habia mirado esta cuestion bajo el aspecto anatómico patológico, pues observó la lesion de que se trata en hombres que habian muerto repentinamente ó en animales que se mataron para hacer esperimentos; así es que mira estas alteraciones del estómago como desarrolladas evidentemente despues de la muerte. Hé aquí cómo se espresa relativamente al estado de este órgano:

«Hay pocos cadáveres, dice Hunter, en que no se encuentre mas ó menos digerido el fondo mayor del estómago, cuyos diferentes grados

(1) Baldou, *Instruction pratique sur l'hydrothérapie*, 1857, p. 225.
(2) *Œuvres complètes de Hunter*, trad. de Richelot, Paris, 1843, t. IV, p. 191.

puede seguir fácilmente el que esté acostumbrado á inspeccionar este órgano. Para conocer este estado no hay mas que comparar la superficie interna del fondo mayor del estómago con cualquiera otra parte de la misma superficie. Las partes sanas están blandas, esponjosas, granulosas, sin vascularidad aparente, opacas y engrosadas, siendo así que las otras están lisas, adelgazadas y mas trasparentes. Se vén vasos que se ramifican en ellas, y cuando se hace pasar la sangre que contienen de las ramas mayores á las mas pequeñas, sale por sus estremidades digeridas, y aparece bajo la forma de gotitas en la superficie interna del estómago.»

Tambien describe Hunter las *perforaciones* estensas que resultan de esta digestion de las paredes del estómago cuando ha llegado á su mas alto grado. Segun Carswel, Spallanzani comprobó en los peces la exactitud de las ideas de Hunter. La misma opinion adoptó Allan Burus en una Memoria acerca de la digestion del estómago despues de la muerte; pero este autor notó además, como lo advierte Carswel, la perforacion del estómago por el jugo gástrico en los sugetos estenuados por largas enfermedades.

Habiendo comprobado Jäger (1) la existencia de estos hechos, trató de esplicarlos por una accion del sistema nervioso que cambia la secrecion del conducto intestinal y su reaccion sobre las materias que contiene, de lo que resulta la formacion de mayor cantidad de ácido acético, y la disolucion gelatiniforme de la mucosa gástrica.

La esplicacion de Chaussier (2) tiene alguna analogía con la de Jäger. Sin embargo, no es en su concepto un trastorno nervioso el que dá lugar á la produccion superabundante del ácido, sino mas bien una irritacion primitiva y especial de las túnicas del estómago. Las opiniones de Laine (3) y Morin (4) son todas teóricas, puesto que el primero atribuye la lesion á una accion morbosa de erosion, y el segundo á una alteracion de nutricion. En cuanto á Camerer (5), á Felipe Wilson y al doctor Gardner (6), se puede decir que solo han repetido los esperimentos que antes de ellos se habian hecho sobre la accion disolvente del jugo gástrico despues de la muerte.

Estos autores no han atendido en sus esperimentos mas que á lo que sucede en los cadáveres, y á la disposicion particular que durante la vida favorece esta lesion cadavérica. El doctor Louis (7) ha tenido

(1) Jäger, *Ueber die Erweichung des Magengrundes* (Hulfeland's Journal, 1811 y 1813).
(2) Chaussier, *Bull. des sc. med. du dép. de l' Eure*, n.° 53.
(3) Laine, *Consid. med.-lég. sur les èrossions et les perf. spon. de l' estomac*, Tésis, Paris, 1819.
(4) Morin, *Quelques cas d' èrosion del estomac*, Paris, 1806.
(5) Camerer, *Versuch über die Natur der krankhaften Magenerweichung*, Stuttgard, 1828.
(6) Gardner, *Trans. med. chir. of. Edimburgh*, t. I.
(7) Louis, *Du ramoll. avec. aminc., et de la destr. de la membr. muq. de l' estomac.* (*Arch. gen. de med.*, 1824, y *Mem. ou Recher. anat.-path.*, Paris, 1826.)

ocasion de observar una lesion particular en sugetos que durante su vida habian presentado graves síntomas de padecimiento gástrico. Esta Memoria, que hemos citado muchas veces al tratar de la gastritis crónica, llevó la cuestion mas allá de los límites en que hasta entonces se la habia encerrado. Sin embargo, Billard hace notar que Roederer y Wagler habian indicado esta lesion, y con este motivo hacen la siguiente cita: «La túnica vellosa del estómago estaba inflamada hácia la corvadura menor y en el fondo; hácia la corvadura mayor se la veia gradualmente mas azulada, con manchas blancas que parecian estar debajo. Estas mismas membranas se hallaban adelgazadas en los puntos indicados (Billard).»

Los casos citados por Louis, como se ha dicho anteriormente, habian hecho considerar bajo un nuevo punto de vista una alteracion que solo habian examinado en el cadáver los autores precedentes, cuando Carswell en una interesante Memoria, suscitó dudas acerca de la naturaleza patológica del reblandecimiento de que se trata, haciendo sus esperimentos bien conocidos en animales que mataba en el acto de la digestion.

Veamos ahora qué debemos pensar de esta lesion, que ha dado lugar á tan diversas opiniones, y empecemos por presentar una descripcion exacta de ella.

«Las dimensiones del estómago variaban mucho, pues al paso que se hallaba estrechado en muchos sugetos era voluminoso en otros, y rara vez tenia la capacidad que parecia natural.

»Nada habia de notable esteriormente; pero en el interior presentaba en una parte variable de su superficie, un color blanco pálido, ordinariamente azulado, continuo ó en forma de fajas largas y estrechas ó en placas mas ó menos próximas, é irregularmente redondeadas. A primera vista chocaba este aspecto azulado, y las partes que le presentaban llamaban tambien la atencion por su diferencia de nivel con las partes circundantes, siendo tan perceptible al tacto como á la vista. Pero mientras que en los casos de ulceracion de la membrana mucosa los bordes de las úlceras se hallan cortados limpia y perpendicularmente, no se observaba aquí mas que una depresion muy marcada en el punto de contacto de la porcion de la membrana, que presentaba el aspecto mencionado, con la que le rodeaba.

»En los puntos correspondientes á la lesion, la membrana mucosa estaba pálida, era de una densidad y blandura estremadas, y se hallaba trasformada en una especie de moco flemoso, semitrasparente, del espesor de la membrana mucosa del cólon y algunas veces menos. De suerte que si no se hubiese puesto la mayor atencion, se hubiera podido creer en muchos casos que la mucosa gástrica estaba completamente destruida y la túnica celulosa del todo al descubierto; es cierto que algunas veces existe esta destruccion en una pequeña estension, y mas rara vez en un espacio considerable. Los vasos que serpean en la superficie del tejido submucoso estaban muy manifiestos, dilatados

y vacios. Cuando habia mucosidades en el estómago, la trasformacion indicada no se encontraba ni en la parte en que la membrana mucosa habia sido destruida, ni en donde esta se habia esperimentado.

»En vez de presentar la membrana mucosa reblandecida y adelgazada el color blanquecino y azulado de que acabamos de hablar, estaba algunas veces blanca, pálida, opaca y aun agrisada. En algunas ocasiones tambien se hallaba el color blanquecino y azulado mezclado con manchas rojizas ó negruzcas, lo que al parecer indica que no era el color uno de los caractéres esenciales de la lesion.

»Cuando esta lesion se presentaba bajo la forma de fajas largas y estrechas, estaba casi igualmente repartida por toda la superficie del estómago. Cuando, por el contrario, no se hallaba dispuesta de este modo, sino que formaba una superficie continua, ocupaba la estremidad mayor del ventrículo, rara vez estaba limitada al fondo mayor del estómago, y existia tambien alguna vez al mismo tiempo cerca del píloro y del cardias.

»Fuera de estas dos escepciones, siempre se encontró sano y de una consistencia regular el tejido submucoso; porque si bien le hemos visto en ciertos casos mas denso que de ordinario, no nos ha parecido ser bastante evidente la diferencia para afirmar nada de positivo respecto á este punto. La membrana muscular se hallaba reblandecida en las mismas circunstancias que la submucosa.

»El adelgazamiento con reblandecimiento ligero, el adelgazamiento con reblandecimiento considerable de la membrana mucosa, su destruccion, la de todos los tejidos del estómago en cierta estension, escepto la túnica peritoneal, se encontraban algunas veces en el mismo sugeto, y presentaban, como hemos hecho notar, el cuadro del curso que sigue la naturaleza en las perforaciones del estómago.

»Además de la lesion que acabamos de describir, la membrana mucosa del estómago presentaba todavía en el resto de su estension particularidades que importa dar á conocer. Así es que la hemos encontrado en cuatro casos de color de rosa bajo ó mas ó menos vivo, y aun un poco agrisado en otros dos. Algunas veces este color rojo era muy subido en las inmediaciones de la mucosa, que estaba descolorida, reblandecida y adelgazada, y la parte de la membrana en que esto se observaba se hallaba adelgazada y casi tan blanda como la porcion descolorida con que se continuaba. En muchos casos estaba la mucosa desigual, amamelonada y granulosa en su superficie, y algunas veces se agregaban á esta lesion úlceras mas ó menos profundas (Louis) (1).»

Pero lo que hay de mas notable en la descripcion que precede, es el adelgazamiento de la mucosa, su estremado reblandecimiento, su destruccion en algunos parajes, el color blanco azulado que presentaba en los puntos alterados, la forma de bandas que á veces tenia

(1) Louis, *Loc. cit*, p. 48.

esta lesion, y en fin, el color de rosa ó rojo vivo, el amamelonamiento y las úlceras que se observaban en las partes inmediatas.

Habiendo dado este autor muerte repentina á algunos conejos, despues de haberlos hecho comer en abundancia, ha visto que la parte mas declive del estómago estaba reblandecida en mayor ó menor profundidad, segun que la accion de los líquidos que contenia era mas ó menos fuerte. Así es que partiendo de un punto donde se veia una ó mas perforaciones que daban paso á la materia quimosa, se encontraba en las inmediaciones una erosion ó una destruccion de la membrana muscular y de la mucosa, y mas lejos esta era la única que se hallaba reblandecida. Las partes que estaban de este modo alteradas, presentaban el color blanco con el reflejo azulado y la semitrasparencia que hemos indicado en las observaciones recogidas por Louis. Para hacer comprender Carswell la diferencia que existe entre este reblandecimiento cadavérico y el patológico, se sirve de la comparacion siguiente. «El primero, dice, podria compararse á la fécula que se hace hervir en el agua, y el segundo á esta misma sustancia cuando solo se halla desleida. Además de lo dicho, este esperimentador ha observado que los vasos de las inmediaciones tenian un color pardo negruzco muy marcado, lo que atribuye á la accion del jugo gástrico sobre la sangre. Por último, hace notar que los órganos que rodean el estómago, y con los cuales el líquido que contenia este se halla en contacto, despues de la perforacion presentaban un reblandecimiento semejante; pero en ningun caso habia vestigios de peritonitis violenta que pudiesen hacer creer que el líquido habia sido derramado durante la vida. De estos esperimentos concluyó:

1.° »Que el reblandecimiento, la erosion y la perforacion del estómago pueden verificarse y se efectúan despues de la muerte en animales sanos, muertos durante el acto de la digestion.

2.° »Que estas lesiones reconocen por causa el jugo gástrico y la secrecion normal del estómago.

3.° »Que las propiedades de este fluido en el estómago que ha esperimentado una ú otra de estas lesiones, ó todas á la vez, no se diferencia de las que presenta en un estómago sano de un animal vivo durante la digestion de los alimentos.

4.° »Que la acidez en estos dos casos es un carácter fijo y esencial de este líquido, y que la disolucion así de las paredes del estómago como de los alimentos es una consecuencia necesaria y un efecto puramente químico.

5.° »Que el reblandecimiento, la erosion y la perforacion se producen igualmente en otros órganos, tales como el hígado, el bazo, los intestinos, el diafragma, el peritoneo y las pléuras, que en todos estos casos el jugo gástrico es el agente químico que produce estas lesiones, pues la accion de este fluido sobre estos órganos es determinada por la posicion, la pesantez y la imbibicion.

6.° »Que los efectos que resultan de la accion del jugo gástrico no

se manifiestan solo en el animal muerto, sino que se desarrollan de una manera muy pronta y tan completa fuera del animal, sobre los órganos muertos en que se ha introducido este líquido.

7.° »Que todas las lesiones observadas en conejos, sea reblandecimiento, erosion ó perforacion, se han producido despues de la muerte.

8.° »Que la accion disolvente de los jugos gástricos es nula en los tejidos vivos.»

Hemos referido estas conclusiones de Carswell para que se vea cuál es el punto de que parte para combatir la opinion de los que consideran el reblandecimiento con adelgazamiento del estómago como una lesion que pudiera efectuarse durante la vida. Sin duda se deducen de sus esperimentos, aunque en la primera parte de su memoria no se vean razones bien convincentes para admitir, como él lo hace, que el jugo gástrico no tiene accion disolvente durante la vida. Pero como esta es una opinion fisiológica generalmente admitida, pasaremos á examinar cómo ha tratado de demostrar Carswell que el reblandecimiento en los casos analizados mas arriba, era una lesion puramente cadavérica.

Este autor se funda desde luego en la identidad de las lesiones; pero no podemos menos de advertir que en cierto número de casos no la hubo. Así pues, no se encuentra en los animales sometidos á los esperimentos el color de rosa ó rojo vivo, y sobre todo el amamelonamiento de la mucosa, cuando son precisamente estas lesiones á las que sigue el reblandecimiento, las que habian llamado principalmente la atencion de Louis, y le habian hecho mirar esta alteracion como una consecuencia de la inflamacion. Es verdad que Carswell quiere aconsejar estas coloraciones particulares á las que él ha observado, y que provienen de la accion del jugo gástrico sobre el líquido contenido en los vasos; pero evidentemente esta comparacion es defectuosa, porque como lo hace notar Louis, los vasos inmediatos á la lesion estaban dilatados y vacíos. Por consiguiente, hay una diferencia entre los hechos observados en los hombres que han sucumbido despues de una enfermedad mas ó menos larga, y lo que se ha notado en los animales sacrificados en los esperimentos.

En cuanto á la forma en fajas en que se presentaba el reblandecimiento en ciertos casos, Carswell la esplica por una retraccion del estómago que produce pliegues muy marcados, á los que no puede atacar el ácido mas que en su parte mas saliente. Esta esplicacion parece en efecto bastante satisfactoria; pero con todo convendria mucho examinar de nuevo los hechos bajo este punto de vista.

Hasta el presente vemos que hay en favor de cada una de estas opiniones contradictorias razones cuyo valor es muy difícil apreciar rigurosamente; pero quedan los síntomas que se han observado durante la vida, lo cual es un punto muy interesante. Conociendo Carswell cuán poderosa era esta objecion, se ha [illegible] do particularmente

á combatirla. Hé aquí cómo se espresa sobre esta materia (1): «Pero ¿qué se deberá decir del desórden funcional del estómago que muchas veces precede á las lesiones orgánicas de que se trata, y que se encuentran en este órgano despues de la muerte? Ciertamente no podemos ver en él sino fenómenos que revelan un estado de padecimiento del órgano digestivo; pero como nuestros esperimentos nos induzcan á desechar toda esplicacion de los fenómenos fundados en estas lesiones, no podemos considerarlos sino como productos de un estado patológico del estómago poco grave de por sí, sintomático de desórdenes mas profundos de otros órganos, de otros sistemas ó de toda la economía. Es digno de notar que la frecuencia ó gravedad de las lesiones de que hablamos coinciden con alteraciones notables de la nutricion, que por la relacion íntima que existe entre esta funcion y las del estómago deben producir en estas las modificaciones correspondientes. Así sucede que estas lesiones son mas frecuentes y mas estensas en los niños, y despues de ellos en las preñadas. En los primeros, el desarrollo ó la nutricion progresiva de los órganos exige una digestion activa y casi continua. En las segundas, esta misma funcion debe suplir á una doble nutricion, á saber: á la de la madre y á la del niño. Quizás existan las mismas relaciones funcionales en los tísicos y escrofulosos, en los que no son raras estas lesiones. Pero cualquiera que sea la importancia que se dé á esta esplicacion de la frecuencia y de la gravedad de semejantes lesiones en los individuos de que acabamos de hablar, podemos establecer como principio, que en última analísis únicamente pueden depender de una disposicion del estómago que favorece la secrecion del jugo gástrico.»

No nos parece que pueda satisfacer del todo semejante esplicacion, porque precisamente lo que Carswell sienta como principio, esto es, que la lesion de que se trata no es mas que un efecto cadavérico, y no puede por consiguiente dar lugar á ningun síntoma durante la vida, era lo que convenia demostrar por otros hechos diferentes que los esperimentos ejecutados en animales en estado de salud. Si se pudiese, produciendo artificialmente en los animales una inflamacion del estómago, probar que por mucho que dure una enfermedad nunca se termina por el reblandecimiento blanco, á no ser que el líquido gástrico se haya dejado en contacto con el órgano despues de la muerte, se llegaria á una conclusion mas sólida, pero todavía no se ha emprendido esta prueba. En cuanto á ese estado de sufrimiento mal definido al que Carswell atribuye todos los síntomas gástricos observados durante una larga enfermedad, se ve que es una idea puramente hipotética que el autor se ha visto obligado á emitir para esplicar los hechos.

Hay tambien otras consideraciones que impiden adoptar del todo la opinion pe Carswell á lo menos para cierto número de casos. La

(1) Carswell, *Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1830, t. VII, p. 538.

primera es que de los esperimentos ejecutados en animales no hay razon para deducir de ellos rigurosamente lo que pasa en el hombre. La segunda es que en algunos casos ha sido nula la accion del jugo gástrico, aunque haya sobrevenido la muerte durante la digestion; lo que comparado con la constancia con que la lesion descrita por Carswell se ha producido en los animales, parece probar que exige en el hombre circunstancias particulares.

Resulta de los esperimentos de Carswell, que en el exámen cadavérico del estómago la accion del jugo gástrico despues de la muerte viene con frecuencia á constituir una complicacion que es difícil apreciar; que sin embargo, en cierto número de casos existen signos de inflamacion que no se pueden desconocer, y que en fin es posible que esta inflamacion favorezca el reblandecimiento cadavérico en las partes á que ha atacado, no solo modificando la composicion del jugo gástrico, sino tambien haciendo este órgano mas sensible á la accion de este fluido. No se nos oculta lo que esta esplicacion deja todavia que desear: pero la semejanza que existe respecto á los síntomas entre los casos evidentes de inflamacion y los de simple reblandecimiento, hace que sea la única admisible hasta que vengan nuevas observaciones á ilustrarnos definitivamente (1).

Se debe confundir en cuanto á los síntomas este reblandecimiento con la gastritis crónica, de la que ordinariamente una consecuencia, ya patológica, ya cadavérica. Pero lo que lo prueba patentemente es que á escepcion de algunos casos en que es latente la afeccion que nos ocupa, lo mismo se encuentra el reblandecimiento blanco que el reblandecimiento rojo y francamente inflamatorio.

No es indiferente para el práctico el considerar este reblandecimiento como un efecto puramente cadavérico, y separar de él enteramente los síntomas para referirlos á un estado de padecimiento del estómago, ó bien mirar á estos como la espresion de una lesion profunda del órgano. En el primer caso, se veria el práctico inclinado ya á dejarse de todo tratamiento local, ya á emplear medios bien diferentes de los que se usarian adoptando la segunda opinion.

Habiendo admitido que el reblandecimiento con adelgazamiento del estómago se produce en las mismas circunstancias que la gastritis crónica, sería inútil hablar de su tratamiento, porque es el mismo que el de esta última enfermedad. Pero desgraciadamente la lesion es las mas veces demasiado profunda para que se puedan esperar buenos efectos de una medicacion cualquiera que sea. No obstante, es preciso no olvidar las observaciones de curacion que Louis ha referido.

(1) Véase sobre esta materia el artículo GASTRITIS CRÓNICA SIMPLE.

ARTÍCULO VII.

REBLANDECIMIENTO GELATINIFORME DEL ESTÓMAGO.

§ I.—**Historia.**

J. Cruveilhier (1) es el primero que ha descrito este reblandecimiento, que segun dice, ha observado bajo la *forma epidémica* en las provincias y despues en París. Pero este autor no solo estudió la lesion y los síntomas que produce, sino que tambien ha investigado sus causas y espuesto su tratamiento.

Billard (2) ha citado tambien algunas observaciones en las que se ha manifestado el reblandecimiento en el mas alto grado, y ha trazado de él una breve descripcion general que no se diferencia mucho de la de Cruveilhier; pero no hay muchos autores que se hayan ocupado particularmente de esta especie de reblandecimiento (3). Por lo que á nosotros hace, debemos decir que en el espacio de tres años que hemos pasado en el hospicio de Niños espósitos, no hemos encontrado ni un solo ejemplo de esta lesion bien determinada.

Bouchut (4) no admite que el reblandecimiento del estómago sea una enfermedad especial; segun él, las alteraciones de esta mucosa son el resultado de una descomposicion pútrida, ó bien determinadas por los ácidos del estómago muy abundantes en ciertas enfermedades, tales como la quemadura cutánea, la tísis pulmonar y sobre todo la entero-colitis, afeccion que facilita la acidez de los líquidos intestinales.

Nunca la ha visto Louis en el adulto, aunque haya examinado el estómago en tantas enfermedades diversas; lo que prueba que si esta afeccion no es rara, á lo menos no se manifiesta indiferentemente en todas las circunstancias.

§ II.—**Causas.**

J. Cruveilhier nos dice que la enfermedad se manifestó primero bajo la *forma epidémica* y reinó durante los *mayores calores del estío*. Este autor no mira como demostradas ni la influencia de la erupcion de los dientes, ni la de la existencia de *lombrices en el conducto di-*

(1) J. Cruveilhier, *Méd. éclairée par l'anat. pathol*, Paris, 1821, y *Anat. pathol.* 10.e liv.

(2) Billard, *Traité des maladies des enfans; Maladies de l'app. digest.; Ramoll. Gélatiniforme.*

(3) No ignoramos sin embargo que se han publicado en Alemania muchos trabajos sobre esta materia, entre los cuales conocemos particularmente la memoria del Dr. Iselin de Mullheim, traducida en los *Archiv. de méd.* (3.ª série, 1840, t. VIII, página 204); pero habiéndose confundido muchos estados diversos en estos trabajos, habria mas inconvenientes que ventajas en servirse de ellos.

(4) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*, 1862, p. 551.

gestivo; pero dá grande importancia á ciertas *afecciones febriles*, y sobre todo á las *cutáneas*, tales como la *escarlatina* y las *viruelas*.

Las causas que favorecen su aparicion son todas las que irritan violentamente el estómago, y en particular los amargos y los *purgantes enérgicos*.

En las observaciones que conocemos, este reblandecimiento se ha manifestado constantemente como una lesion secundaria. En los sugetos observados por Billard, los síntomas gástricos aparecian durante el curso del *muguet*. Segun Bouchut, esto se verifica especialmente en el curso de la entero-colitis. Tambien ha hallado Cruveilhier, como se ha dicho, esta enfermedad durante el curso de otras afecciones, y no hemos visto un reblandecimiento que se asemejase algo al que se trata sino en un caso de muguet intenso. Por consiguiente, bajo este aspecto no se diferencia sensiblemente el reblandecimiento gelatiniforme del que acabamos de describir en el artículo precedente.

§ III.—**Síntomas.**

Hay primeramente un *período primero* durante el cual se desarrollan los fenómenos cuyo cuadro es el siguiente: la digestion se altera, el niño es acometido de una diarrea que se aumenta rápidamente, se desmejora notablemente, se hace descontentadizo, caprichoso y se entristece, quiere estar siempre al pecho si todavia mama, ó en el caso contrario repugna los alimentos que mas le agradaban; en fin, la *sed* es intensa, lo que se conoce en la avidez con que toma el vaso que se le presenta. Este primer período puede durar desde ocho dias hasta dos meses, y segun el autor que citamos, la diarrea y los síntomas que la acompañan se asemejan tanto á otras enfermedades poco peligrosas, que es preciso estar prevenido para no equivocarse (J. Cruveilhier).

El *período segundo* es el único que ha llamado la atencion de Billard, quien le describe de esta manera. La enfermedad empieza ordinariamente por los síntomas de una gastritis violenta; tales son la *tension del epigastrio*, cuya region está dolorida al tocarla, y vómitos no solo de leche y de bebidas, sino tambien de materias amarillas ó verdes; vómitos que se repiten á cada momento, ya inmediatamente, ya mucho tiempo despues que el niño ha bebido ó comido.

La afeccion del estómago puede empezar tambien por *náuseas* precedidas de *vómitos continuos*; y que hay además una tos *con regurgitacion* como en la coqueluche.

Algunas veces hay una *diarrea* que varía segun los sugetos, y se reproduce despues de haber cesado uno ó dos dias. Las *materias* de la diarrea son con mucha frecuencia verdes como las del vómito.

J. Cruveilhier insiste en este color verde de las deyecciones alvinas. Las *cámaras*, dice, son verdes y semejantes á la *yerba picada;* además, añade, exhalan un *olor pútrido*.

La *piel* está *fria* en las estremidades; el *pulso*, ordinariamente irregular, presenta pocos caractéres constantes; la *fisonomía* espresa naturalmente el dolor, la cara está arrugada como si gritase el niño; sus gritos son trabajosos, la *respiracion* entrecortada, y es tal la *agitacion* general, que induce á creer que hay una afeccion cerebral.

A estos primeros síntomas se sigue un estado general de *postracion* y de *insensibilidad*, del que sacan al niño algunos retoques de dolor, volviendo entonces la agitacion que se habia manifestado al principio de la enfermedad. En fin, pasados seis, ocho ó quince dias, y algunas veces al cabo de un tiempo mas largo todavía, el enfermo sucumbe aniquilado por el *insomnio*, los vómitos contínuos y el dolor. En los niños muy pequeños apenas se manifiesta un poco de calentura en medio de este desórden. Cuando la enfermedad es crónica, el curso de los accidentes es mas lento.

J. Cruveilhier ha insistido mucho sobre la mayor parte de estos síntomas, y especialmente en la gran agitacion de los enfermos; menciona además el *rechinamiento de dientes*, el estado de los *ojos* que están medio cerrados y vueltos hácia arriba, y algunas veces muy abiertos é inmóviles; la espresion de la *cara* que es *cadavérica*, y un *enflaquecimiento* que llega al mas alto grado en el espacio de veinticuatro á cuarenta y ocho horas.

No está perfectamente demostrado que se deban referir todos á la lesion del estómago. Tomemos en particular las observaciones de Billard. ¿No hay cierto número de estos fenómenos que parecen pertenecer mas bien á la enfermedad principal, es decir, al *muguet*, que á una lesion del *estómago*, que como hemos visto mas arriba, produce casi únicamente síntomas locales? Si se recuerda la descripcion que hemos dado del *muguet* (vease pág. 409 y siguientes), se verá que la agitacion que sobreviene en medio de una calma mas ó menos profunda, la sed y el colapso en que caen los enfermos, la demacracion y la diarrea verde, son síntomas de esta enfermedad: nueva razon para creer que el reblandecimiento gelatiniforme del estómago no es en la mayor parte de los casos sino una lesion secundaria debida á una enfermedad febril antecedente. Esto es lo que nos esplica el modo de ver contradictorio de muchos autores; porque unos no han tenido en consideracion sino los síntomas de la enfermedad principal, y otros han fijado su atencion esclusivamente en los locales. Tampoco está demostrado que los vómitos tan notables observados en los casos recogidos por Cruveilhier y por Billard, hayan sido únicamente producidos por la lesion del estómago. En efecto, hemos visto en el artículo que acabamos de citar, que se manifiestan con los mismos caractéres en el muguet; sin embargo, es preciso convenir que el estado de las paredes gástricas ha debido favorecer su aparicion, y sin duda aumentar su frecuencia.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Billard admitia un reblandecimiento gelatiniforme del estómago de *curso agudo*, y otro de *curso lento;* pero ¿no ha tenido el autor tambien aquí presente el curso de la enfermedad principal? En la gastritis secundaria cuya descripcion hemos dado ya, se pudiera caer en la misma confusion si no se hubiesen estudiado los hechos con mucho cuidado. La misma reflexion se aplica á los síntomas precursores ó prodromos admitidos por Cruveilhier.

La *duracion* de la afeccion gástrica, Billard la limita en la mayoría de los casos entre ocho y quince dias.

Esta enfermedad ha tenido en los hechos de que tenemos noticia, casi siempre, si no siempre, una *terminacion* fatal, y este es tambien un motivo para pensar que no era otra cosa que una afeccion secundaria que venia á añadir una nueva causa de muerte á las que ya existian.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Segun Billard, el estómago tiene un color blanco amarillento en toda su estension, pero al nivel de la corvadura mayor la membrana mucosa está muy tumefacta, blanquecina y tan blanda, que se rompe en cuanto se la toca, y se deshace entre los dedos bajo la forma de una pulpa blanda y húmeda. Comprimiendo esta membrana entre los dedos se hace salir de ella un líquido seroso, que recibido en un vidrio de reloj, se congela al cabo de media hora, y presenta entonces el mismo aspecto y la misma consistencia gelatiniforme que tenia el estómago. Las demás túnicas que se hallan como maceradas en este líquido, se rompen con la mayor facilidad en cuanto se hace sobre ellas la menor traccion.

Cuando se quita el detritus de la membrana mucosa, la túnica musculosa cuyas fibras han quedado intactas, forma con la túnica serosa el fondo de la desorganizacion. La circunferencia del reblandecimiento está rodeada de un rodete ó engrosamiento muy rubicundo de la membrana mucosa, que en este paraje no se halla todavía reblandecida, y que cuando se la corta parece como infiltrada de una serosidad sanguinolenta. El resto de la superficie del estómago presenta algunas estrías irregulares de color rojo mas ó menos vivo, y en ciertos puntos una inyeccion capiliforme muy intensa (Billard).

Lo que hay de notable en esta descripcion es el engrosamiento considerable de la mucosa y del tejido sub-mucoso, la infiltracion serosa ó sero-sanguinolenta que se halla en estas partes, y en fin, en último resultado esta rubicundez viva que parece indicar la existencia de una inflamacion. Hay, pues, como se ve, una gran diferencia entre esta lesion y la que se ha descrito mas arriba con el nombre de *reblandecimiento con adelgazamiento*. La que ahora nos ocupa no pue-

de atribuirse á una lesion puramente cadavérica, aunque Carswel ha creido lo contrario. En efecto, no se concibe que una simple digestion del estómago por el jugo gástrico pueda producir una tumefaccion de las partes y una infiltracion serosa ó seroso sanguinolenta.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

La tension, el dolor en el epigastrio y los vómitos contínuos dán á conocer que existe una lesion del estómago; pero no pueden ilustrarnos sobre su naturaleza, porque si se recuerda bien lo que sucede en los casos de muguet, en el que existe un reblandecimiento con rubicundez, inflamacion y engrosamiento de la mucosa, se ve que los síntomas son absolutamente los mismos. Por otra parte, para precisar bien el valor de los síntomas debidos á la afeccion gástrica, seria preciso distinguirlos con cuidado de los que pertenecen á las enfermedades en que aquella se produce, lo que no se ha hecho todavía.

Lo que hemos dicho al hablar de la terminacion fatal, tan frecuente en los casos en que ha habido reblandecimiento gelatiniforme, y de la mucha gravedad de las enfermedades durante cuyo curso se le ve aparecer, prueba que el estado de los sugetos á quienes habia atacado era casi desesperado.

§ VII.—Tratamiento.

El tratamiento de esta enfermedad entra en el de la gastritis en general, el cual debe ser mas pronto y mas enérgico que nunca, porque la enfermedad que está destinado á combatir progresa con una rapidez tan espantosa, que es menester apresurarse á atacarla en cuanto aparezca el primer síntoma que la pueda dar á conocer.

J. Cruveilhier divide el tratamiento en *curativo y profiláctico.*

Tratamiento curativo. Disminucion de las bebidas. En primer lugar Cruveilhier recomienda *no satisfacer la avidez con que el niño desea beber.* En efecto, dice que ha observado que los síntomas se agravaban siempre que no se tomaba esta precaucion.

Dieta láctea. Se dará un poco de *leche*, y sobre todo siempre que sea posible, la de una buena nodriza. Pero si hace mucho tiempo que se desletó al niño, si muerde el pezon ó si por cualquiera otra razon no es posible usar la lactancia natural, se la debe suplir con la *lactancia artificial;* pero teniendo cuidado de no dar al niño mas que leche recien ordeñada y que aun conserve su calor natural, sobre lo que insiste muy particularmente. Despues de la leche de *mujer* la que mas conviene, dice, es la de *burra*, y despues de estas las de *vaca* ó de *cabra*, á las que es menester añadir azúcar.

Baños calientes, emolientes ó tónicos. Cruveilhier recomienda á continuacion los *baños calientes*, cuya temperatura debe ser tan elevada como el niño la pueda soportar, á fin de promover la traspiracion.

Estos baños, compuestos primeramente con cocimientos *de plantas mucilaginosas*, se hacen mas adelante tónicos por la infusion de algunas *yerbas aromáticas*, *quina*, *tanaceto* ó *ajenjos*. Las fricciones cutáneas tónicas ó estimulantes con cocimiento de plantas aromáticas ó alcohol producen buen resultado.

Opio. Cruveilhier le prescribe de la manera siguiente:

T. Estracto gomoso de ópio	. . . . .	5 centig.
Jarabe de goma	. . . .	60 gram.

Mézclese exactamente.

T. De esta mezcla	. . . .	15 gram.

Dilúyase en:

Agua comun	. . . .	90 gram.

Se toma á cucharadas de café cada dos horas.

En los casos en que se vomitase pronto este medicamento, sería menester darle á la dósis de un solo centigramo en una lavativa de semilla de lino ó de gelatina.

Emisiones sanguíneas, sinapismos y vejigatorios. Aun cuando no se haya observado ningun efecto sensible producido por las *emisiones sanguíneas, sinapismos* y *vejigatorios*, Cruveilhier cree que estos medios pueden ayudar á la dieta láctea, á los baños y al ópio. Unicamente haremos notar respecto de los sinapismos y de los vejigatorios, que las enfermedades en que se produce el reblandecimiento gelatiniforme son afecciones febriles, y que puesto que no hay prueba de la eficacia de estos medios, no sería prudente usarlos sobre todo en niños muy irritables.

Tratamiento profiláctico. Para preservar á los niños de la afeccion de que se trata, Cruveilhier aconseja no *destetarlos antes de la edad de un año*. Sin embargo, cuando son muy robustos se puede hacer dos ó tres meses antes, pero es necesario ser mucho mas severo sobre la eleccion de los alimentos. Por consiguiente será menester limitarse á darles *caldos grasos* mezclados con partes iguales de *leche*. Tambien es preciso no destetar al niño de pronto, sino irle acostumbrando á que haga comidas ligeras á horas fijas, y *no darle frutas de otoño*. Tambien hay que evitar el *abuso de los purgantes y de los vermífugos*, y oponerse prontamente á la diarrea en cuanto se manifieste.

Breve resúmen del tratamiento. 1.° *Tratamiento curativo.* No ceder al ansia de beber que tienen los niños, dieta láctea, baños calientes, primero emolientes, despues tónicos, ópio, emisiones sanguíneas, sinapismos, vejigatorios (medios de un efecto cuando menos dudoso).

2.° *Tratamiento profiláctico.* No destetar los niños demasiado pronto, ni tampoco repentinamente, no darles frutas de otoño, evitar el abuso de los purgantes y de los vermífugos.

ARTICULO VIII.

ÚLCERA SIMPLE DEL ESTÓMAGO.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

Hemos creido deber referir casi por completo á este artículo cuanto en las ediciones anteriores se titulaba *Gastritis ulcerosa*. Nos ha parecido preferible emplear la espresion *úlcera simple* que tiene el mérito de no prejuzgar la cuestion en cuanto á la causa del padecimiento y de no estar supeditada á ninguna teoría médica; además esta espresion es hoy generalmente adoptada por los médicos que han tratado esta cuestion en Francia, Inglaterra y Alemania. Los nombres *úlcera simple*, *úlcera crónica* (Cruveilhier), *úlcera perforante* (Rokitansky), son sinónimos. Durante largo tiempo el cáncer y la úlcera del estómago se confundieron y fueron necesarias las minuciosas investigaciones de los anatómicos patológicos modernos para establecer la distincion entre ambas enfermedades. No hace mucho tiempo que se decia que los vómitos repetidos, la hematemesis, el tinte amarillo de la piel, la caquexia, el dolor fijo en el hueso epigástrico, eran los principales signos del cáncer del estómago; hoy se sabe que estos síntomas pertenecen lo mismo á la úlcera simple, y que el diagnóstico debe fundarse sobre los signos mas característicos. El cáncer es incurable; la úlcera, por el contrario, es susceptible de curacion.

A Rokitansky y á J. Cruveilhier es á los que corresponde el honor de haber determinado los caractéres anatómicos de esta enfermedad. En este estado J. Cruveilhier ha hecho la observacion de los síntomas á la cabecera del enfermo. No es posible mencionar aquí todos los autores que han tratado esta cuestion desde hace veinte años, pero indicaremos á J. Cruveilhier (1), Rokitansky (2), W. Brinton (3), Bennett (4), Luton, de Reims (5), Buy (6), Henoch, de Berlin (7), Cazeneuve, de Lille (8).

(1) J. Cruveilhier, *Revue medicale*, Febrero y Marzo, 1838. *Anatomie pathologique*, en fol. con láminas, entrega X. *Arch.-gen. de méd.*, Febrero, 1856.
(2) Rokitansky, *Archives generales de medecine*, 1839. *Bull. de la Soc. anatomique*, Paris, 1832.
(3) W. Brinton, *Britisch. méd.-chi, Review.*, Enero y Julio, 1856.
(4) Bennett, *Clinical Lectures*, Edimburgo, 1858.
(5) Luton, *Recuil destravaux de la Societé medicale d'observation*, 1858, t. I. En este punto se encontrará una historia muy completa y un exámen crítico de la cuestion.
(6) Buy, *Essai sur l' ulcere simple de l'estomac.*, tésis de Paris, 1862, n.° 85.
(7) Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten*, Berlin, 1863.
(8) Cazeneuve, *Ulcere simple de l'estomac.* (*Bull. med. du Nord de France*, 1862.)

§ II.—Causas.

Naturaleza. La enfermedad consiste en una ulceracion no cancerosa y susceptible de curacion. Esta ulceracion se ha comparado por algunos autores á las aftas que se forman en la boca ó á las ulceraciones intestinales de la fiebre tifoidea, de la disentería ó de la enteritis crónica. Nada hasta ahora autoriza para creer que la alteracion de tejido tenga por causa una modificacion verificada en la naturaleza y la forma de los elementos anatómicos como en el cáncer. Rokitansky ha emitido la opinion que la afeccion es siempre resultado de una gangrena circunscrita sobrevenida sin causa conocida. Esta aplicacion es aplicable solo al mecanismo de la ulceracion pero no á su causa íntima. Carswell y Fager han visto en la úlcera la accion del jugo gástrico; esta teoría no se admite hoy. Se han citado entre las causas directas la accion de los venenos irritantes, pero en estos casos la causa es traumática y produce la enfermedad espontánea que estudiamos.

Frecuencia. La frecuencia con que se presenta esta enfermedad puede variar segun los climas y los hábitos de los diversos paises. Se observa con frecuencia en Europa. Rokitanky en 1839 habia reunido 79 casos de úlcera del estómago; Jacksch contó 118 casos; Luton llegó á coleccionar en 1858 101 casos; Brinton presenta la siguiente estadística: De 7226 autopsias encontró 360 como de úlcera simple del estómago ó sea el 5 por 100; 190 en estado de úlcera actual y 170 cicatrizadas; Jacksch ha comparado las observaciones menos cópicas de 2330 cadáveres encontrando 57 úlceras y 56 cicatrices de úlceras curadas; lo que dá una úlcera ó cicatriz por 20 cadáveres.

«Segun las observaciones recogidas por mí, dice Bennett (1), en la enfermería real de Edimburgo no me parece que sea aquí la úlcera simple del estómago una enfermedad frecuente. Es verdad que no he hecho ninguna estadística regular y nada puedo afirmar con certeza, pero creo que esta enfermedad no se encuentra mas de tres veces en 100 cadavéres, mientras en Copenhague y en otros hospitales de Alemania la proporcion es de 6 á 13 por 100. Hay lugar á creer que esta proporcion tan elevada puede reconocer por causa la intemperancia; haremos sin embargo observar que si esto fuera así, la enfermedad debiera estar muy estendida en Escocia donde está muy generalizado el abuso de los licores fuertes (Whisky), y esto no sucede.»

El *sitio* de las ulceraciones varía; por lo comun se observa en las inmediaciones del píloro hasta el punto de haberse considerado por los primeros observadores como el sitio de predileccion. Segun Brinton la úlcera existia de 220 casos, 22 veces solo en la estremidad pilórica. Luton indica las siguientes cifras: de 79 casos recogidos por Rokitansky, la úlcera ocupaba las inmediaciones del píloro 16 veces y

(1) Bennett, *Clinical Lectures*, 1858.

el duodeno 6 veces; de 101 casos de úlcera presentados por Luton, la lesion ocupaba 9 veces el píloro, sus inmediaciones 10 veces, el orígen del duodeno 10 veces.

Rokitansky ha encontrado en 79 casos, 30 individuos de mas de 50 años de *edad*, 21 de menos de 30; los demás presentaban edades intermedias y 4 individuos solo tenian de 16 á 19 años.

Cazeneuve indica la edad mas frecuente la menor de 40 años.

En cuanto al *sexo*, encontramos en las observaciones de Rokitansky que de 79 casos habia 46 mujeres y 33 hombres. Si pudiera admitirse que en todos los casos la afeccion era completamente simple, esta proporcion sería muy notable, puesto que demostraria que una enfermedad representada por el efecto de irritaciones repetidas de la membrana mucosa del estómago, se observaba con mayor frecuencia en un sexo menos espuesto á estas causas.

Rokitansky ha visto acompañar á la enfermedad *flujos hemorroidales irregulares*, *menstruaciones anormales* y la *gota*, pero sin ninguna relacion con estas enfermedades.

Las *causas escitantes* serán, segun este autor, las *irritaciones repetidas de la membrana mucosa* que determinan una hipertrofia, un aumento en la secrecion de esta membrana y terminan por la produccion de la úlcera.

Segun Rokitansky las *fiebres intermitentes* acompañadas de alteraciones gástricas, tienen gran influencia en la produccion de la enfermedad.

J. Cruveilhier se limita á decir que la historia de estas causas de la ulceracion simple del estómago es oscura ó mas bien que esta enfermedad reconoce *todas las causas de la gastritis*.

Segun Virchow, la enfermedad comienza por una obliteracion de los vasos arteriales enfermos, determinando la mortificacion de la pared del estómago en la estension de las ramificaciones capilares de la arteria obliterada. El jugo gástrico reblandece y hace desprender la parte mortificada.

Segun Brinton, es menester apreciar con detencion las circunstancias siguientes: la vejez, las privaciones, la fatiga, las preocupaciones morales, la intemperancia. La aparicion de la pubertad en las jóvenes es tambien una causa ocasional de esta enfermedad. Este autor insiste mucho sobre esta causa; la clorosis va con frecuencia acompañada de úlcera simple del estómago y en semejante caso las alteraciones menstruales se elevan á su mayor grado.

El *sexo* goza de importancia entre las causas predisponentes de esta afeccion, y las mujeres parecen mas predispuestas que los hombres. Brinton dá las siguientes cifras: de 654 casos de úlcera del estómago, fueron 440 en mujeres y 214 en hombres. Durante el período en que florece la menstruacion y en la época ménstrua, es cuando están mas espuestas; antes y despues de esta época la proporcion es igual en ambos sexos.

Edades. Segun Brinton, en 226 casos ha habido de 0 á 10 años, 2 casos; de 10 á 20 años, 18 casos; de 20 á 30 años, 45 casos; de 30 á 40 años, 39 casos; de 40 á 50 años, 38 casos; de 50 á 60 años, 32 casos; de 60 á 70 años, 15 casos; despues de 80 años, 5 casos.

§ III.—**Síntomas.**

No es raro encontrar la úlcera simple del estómago en el cadáver de personas que no habian presentado durante su vida ningun síntoma en esta víscera. La enfermedad era completamente *latente*.

En los casos en que la enfermedad se presenta con los signos que le son propios, hé aquí lo que se observa segun el autor que acabamos de citar: «*pérdida completa ó perversion del apetito*, *tristeza* pertinaz, *digestion laboriosa*, *malestar ó dolor sordo en el epigastrio*, y algunas veces *dolor epigástrico* sumamente vivo durante la digestion y aun sin haber ningun alimento en el estómago. Lo que se esplica en el primer caso por la accion de los alimentos escitantes ó por la del jugo gástrico que es ácido.

»El dolor epigástrico ó mas bien xifoideo ó sub-esternal, suele estenderse algunas veces, añade Cruveilhier, al punto correspondiente de la columna vertebral, y he visto algunos enfermos que se quejaban mas del punto raquidiano que del epigastrio. *El enflaquecimiento* mas ó menos rápido, el *estreñimiento*, las *náuseas*, los *vómitos* despues de la ingestion de los alimentos, en fin, la *hematemesis* ó el *vómito negro*, hé aquí el conjunto de síntomas que presentan los individuos atacados de úlceras simples del estómago, y es fácil echar de ver que ninguno de estos síntomas puede considerarse como signo patognomónico, pues entre estos síntomas unos son comunes á la úlcera simple y á la gastritis crónica, y otros á la úlcera simple y al cáncer.» (J. Cruveilhier).

Al apreciar estos síntomas J. Cruveilhier, no ha hecho mencion de las relaciones de la enfermedad con la *gastralgia*, y sin embargo, esta es la afeccion que tiene mas puntos de contacto con la que acabamos de describir.

Segun Bennett y Niemeyer, los tres síntomas caracteriscos de la úlcera crónica del estómago son: el *dolor* que se aumenta por la presion, los *vómitos despues de la ingestion de los alimentos*, y la *hematemesis*. De estos tres síntomas el mas importante bajo el punto de vista del diagnóstico es la hematemesis porque su aparicion dá certeza de lo que hasta entonces solo eran congeturas. Sin embargo, la enfermedad puede existir sin que se afecten los vasos en cuyo caso no existe la hemorragia. Como quiera que sea, cuando los síntomas de la *dispepsia crónica* con vómitos despues de las comidas y dolor persistente en hueco epigástrico persisten por mucho tiempo, dán lugar á pensar en la úlcera del estómago é inducirnos á un tratamiento apropiado.

La siguiente descripcion ha sido casi testualmente tomada de la excelente memoria publicada por Brinton.

En los casos mejor caracterizados se deduce la úlcera del estómago por los síntomas siguientes: la enfermedad comienza por alteraciones de la digestion estomacal; primero molestia y dolor epigástrico, despues náuseas y vómitos ó regurgitacion con espulsion de alimentos ó de líquido soso ó ácido. En este período de la enfermedad puede sobrevenir á veces una brusca perforacion del estómago seguida de peritonitis mortal. Si no sobreviene este accidente los fenómenos dispépsicos se complican con hemorragia estomacal, á veces hay pérdida repentina y considerable de sangre, lo que es un gran peligro, ó lo que es mas frecuente una especie de filtracion lenta. La anemia producida por estas hemorragias va por lo comun seguida de caquexia que parece ser completamente independiente pero que es un efecto de la *inanicion* producida por los vómitos repetidos de las sustancias alimenticias y de la destruccion de la mucosa gástrica que impide las normales funciones del órgano.

En los jóvenes hay por lo comun otro síntoma, y es la amenorrea mas ó menos completa, ligada á un estado anémico ó á otro caquéxico ó ambos á la par, ó en otros términos esta amenorrea puede depender de la ulceracion y de la hemorragia.

El aumento gradual de todos estos síntomas conduce la enfermedad en un tiempo variable á un período desde el cual veremos deslizarse los síntomas hasta la terminacion. En cuanto á los fenómenos que producen la muerte, perforacion, hemorragia, vómitos, empobrecimiento resultante del progreso de la ulceracion, pueden actuar cada uno por separado ó dos á la par.

En otros casos una cesacion espontánea de estos síntomas en el órden inverso de su presentacion anuncia el restablecimiento de la salud; este resultado suele producirse con una medicacion afortunada. En cierto número de casos estos síntomas continúan sin grandes alteraciones durante una época variable; sin embargo esta uniformidad se altera de cuando en cuando por exacervaciones en la intensidad de los fenómenos. A veces estos movimientos en el curso de la afeccion son perfectamente intermitentes y dán lugar á suponer si lo que se esperimenta es simplemente una remision ó si se ha verificado una cicatrizacion. En algunos casos la continuacion de estos síntomas durante muchos años consecutivos vienen á confundirse, por decirlo así, con la debilidad de las facultades digestivas que resulta de la aproximacion de la vejez. Resulta de la reunion de ambas circunstancias una causa directa de muerte en la que es difícil apreciar de un modo exacto la influencia real.

Pero los síntomas que acabamos de enumerar varian de un modo tan notable en algunos casos, que reclaman un estudio especial.

Dolor. Es el primer síntoma que aparece y es á la par el mas constante y característico de todos. Dudamos que falte nunca cuando la

enfermedad recorra todos sus períodos. En efecto, se han citado casos de úlcera del estómago terminados por perforacion sin que á este fatal accidente haya precedido ni hubiese sido anunciado por el dolor. ¿Pero quién nos asegura que los enfermos no hubiesen omitido la referencia de este síntoma, sobre todo cuando solo se les interroga ó se les observa en el momento de la agonía? Puede suceder en algunos casos en que la muerte se verifica, que el fenómeno dolor no aparezca sino cuando se desenvuelven las últimas alteraciones; llegando el término funesto en pocos dias á consecuencia de una perforacion rápida.

El dolor tiene caractéres particulares. Solo escepcionalmente suelen referirle agudo, lancinante. Al principio de la enfermedad suele no ser mas que una molesta sensacion de peso, á veces tension, y el enfermo dice que los alimentos hacen estancia en el estómago. Despues sobreviene sensacion de *quemadura*, de *comezon* y aparecen las náuseas.

El momento en que se presentan estos accesos tiene tambien algo de característico. En la gran mayoría de los casos, despues de dos á diez minutos de la ingestion de los alimentos se presentan estos síntomas durando una ó dos horas, esto es, durante el tiempo que corresponde al período de digestion gástrica y despues de terminada esta funcion desaparecen poco á poco. Cuando hay vómito, que es muy frecuente, cesa el dolor cuando el estómago se desembaraza de su contenido. En algunos casos el dolor sigue inmediatamente á la deglucion en lugar de esperar algunos minutos. Entonces hay motivos para creer que la estremidad del estómago es la que está enferma; cuando hay dificultad en la deglucion puede asegurarse que la enfermedad reside en el esófago. En algunos casos el dolor se parece al que se presenta en la forma mas ordinaria de la dispepsia, es decir, que aparece á la media ó una hora ó aun despues de la comida. En fin, cuando la enfermedad es muy estensa ó muy antigua el dolor pierde sus caractéres; se hace contínuo durante los intervalos de las comidas, dura dias y aun semanas enteras sin interrupcion, y parece que la vacuidad del estómago le aumenta que su replecion le calma.

El *sitio* del dolor ofrece tambien importantes caractéres. El sitio en que aparece primeramente ó en el que se manifiesta con mayor intensidad corresponde al centro del epigastrio ó en la línea media al nivel de la punta del apéndice sifoides. La porcion de la region epigástrica que ocupa el dolor, forma un área circular que alcanza algunas pulgadas de diámetro y á veces menos... El dolor se produce á veces en el ombligo inclinándose mas ó menos á derecha é izquierda de la línea media.

El dolor dorsal, indicado por la primera vez por J. Cruveilhier, constituye un síntoma importante de la úlcera del estómago. Si nos referimos á nuestra propia esperiencia, aparece en general este dolor

algunas semanas ó meses despues del dolor epigástrico. Este dolor se percibe por la comunicacion entre las dos escápulas.

¿Existe alguna relacion entre el sitio del dolor y el asiento real de la lesion? Algunos casos parecen probar que existe esta relacion; por ejemplo un dolor en la region umbilical indica que la lesion existe al nivel de la corvadura mayor del estómago. El dolor en el hipocondrio izquierdo indica á veces la localizacion de la lesion en el cárdias; á la derecha indica que el punto lesionado es el píloro.

El dolor aumenta siempre á la presion. Este es un signo muy importante. La menor presion provoca á veces un dolor insoportable. Esta presion sobre el epigastrio hace aparecer no solo el dolor epigástrico sino el dorsal. Las mujeres en tal caso no pueden soportar el corsé. Esta sensibilidad no puede compararse á la que existe en el caso de peritonitis. Aunque este signo tenga un carácter especial por decirlo así y propio de la enfermedad, y que puede considerarse como constante, existen algunas observaciones en las que se presenta sin predominio y en débil grado.

La posicion que afectan los enfermos puede, unida al dolor de estómago, presentar algo de característico; unos se inclinan adelante, otros solo encuentran alivio en el decúbito dorsal. Parece que el sitio de la úlcera influye en la posicion que adopta el enfermo; así se inclina adelante, la úlcera existe en la parte posterior del estómago, mientras que el decúbito dorsal corresponde mas bien á la úlcera de la pared anterior. Tambien pueden adquirirse por la aptitud que toman los enfermos al andar prevenir algo sobre el asiento de la ulceracion.

El *vómito* es uno de los caractéres principales de la úlcera del estómago; sobreviene por lo comun en el momento del parosismo del dolor y es como la *crisis del ataque*. Cuando ha comenzado el vómito es raro que se detenga antes que se arrojen los alimentos. Los primeros vómitos no aparecen en general antes que el dolor, que es el primer síntoma de la enfermedad, no le preceda algunas semanas.

La naturaleza de las sustancias arrojadas varía segun la época en que se producen los vómitos. Si es inmediatamente despues de la ingestion de los alimentos, estos son los que se arrojan; si es despues de algun tiempo, los materiales tienen un sabor ácido del que se quejan los enfermos. A veces los vómitos son biliosos. Cuando el vómito sobreviene en ayunas, al despertarse los enfermos, los vómitos son glerosos alcalinos. A veces solo hay náuseas. En general el vómito es tanto mas frecuente cuanto mas antigua y mas grave es la lesion, y cuando el estómago tiene adherencias con los órganos inmediatos. Estos vómitos son peligrosos por la fatiga que produce su violenta sacudida y por la *inanicion* que resulta de la vuelta constante de los alimentos.

La hemorragia es un accidente de suma gravedad capaz de producir el aniquilamiento rápido. La teoría de la hemorragia es sencilla.

Si se compara la úlcera del estómago á otra cualquiera, se verá cuán difícil es que los vasos pequeños eviten la ulceracion que invade los tejidos, existiendo una congestion inflamatoria; además, despues de una comida copiosa es cuando por lo comun sobreviene la hemorragia, esto es, cuando el estómago está estimulado y la sangre acude á él con abundancia. Brinton cree que esta hemorragia puede reconocer muchos orígenes, ya sean los pequeños vasos submucosos, ya los vasos de las paredes ó aun los de los órganos inmediatos afectados por la ulceracion.

La hemorragia se reconoce fácilmente por el vómito, pero puede suceder que el vómito no se produzca y quede oculta la hemorragia. En semejante caso se reconocerá la sangre en las escreciones ventrales. Esta sangre está alterada por lo comun, desconocida para el enfermo, aunque no debe serlo para el médico. Existen casos de hemorragia muy considerables hasta el punto de distender notablemente el estómago y los intestinos, en cuyo caso puede sobrevenir rápidamente la muerte sin que la haga preveer ningun signo esterior. Fácilmente se comprenden los grados que pueden presentar este accidente. La anemia y la caquexia son su consecuencia inevitable.

La *perforacion* es un accidente que sobreviene con frecuencia á consecuencia de la úlcera del estómago. Dá lugar á fenómenos característicos; dolor escesivamente intenso en el epigastrio, signos de peritonitis, alteracion de la fisonomía, timpanitis, etc. (Véase mas adelante artículo PERFORACION). El enfermo no sobrevive apenas veinticuatro á treinta y seis horas á este accidente. Niemeyer (1) ha llamado la atencion sobre los síntomas de *gastritis crónica* que se unen casi siempre á los de la úlcera del estómago, sobre los síntomas de *glositis*, caracterizada por lengua roja, hendida, las láminas epitélicas parecen disueltas por los ácidos que ascienden á la boca y arrojadas luego por el vómito. El *estreñimiento* es habitual.

El *estado general* es el que se observa en casi todas las caquexias, adelgazamiento, debilidad, palidez.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Se distinguen un *curso rápido* y un *curso lento;* el último es el que con mas frecuencia se presenta á la observacion. Pero lo que es sobre todo notable durante el curso de la enfermedad, son los períodos de suspension mas ó menos largos, en los cuales el enfermo se encuentra mucho mejor y hasta se puede creer curado. Es de pensar que en cierto número de casos esta suspension es debida á la cicatrizacion de la úlcera existente.

La *duracion* de la enfermedad es muy variable; puede prolongarse por espacio de uno ó muchos años.

(1) Niemeyer, *Element de pathol. interne,* trad. Culmann y Ch. Sengel, 1865, T. I, p. 582.

La *terminacion* es á veces fatal. La curacion se observa con frecuencia (Niemeyer). A los hechos reunidos por Cruveilhier y Rokitanski, es preciso añadir algunos otros observados por Louis y Cazeneuve.

¿Cómo se verifica la cicatrizacion? Se produce sin la intervencion de ningun tratamiento, á lo menos en la quinta parte de los casos, segun Brinton. La perforacion no tiene lugar sino en la octava parte de los casos próximamente. No es solo por la cesacion de los síntomas morbosos por lo que deducimos la cicatrizacion. Numerosas autopsias han revelado úlceras cicatrizadas en individuos que algunos habian sido tratados por mas ó menos tiempo antes de su muerte por úlceras del estómago. Esta cicatrizacion afecta diferentes formas, segun el sitio y segun el grado de la ulceracion. Así los progresos de la ulceracion pueden, destruyendo la pared del estómago, producir una adherencia con los órganos inmediatos; cuando se verifica la cicatriz se forman bridas fibrosas que modifican la forma del estómago y dificultan sus funciones. Estas modificaciones consecutivas á las cicatrices del estómago se han estudiado especialmente por Luton (*Loc. cit.*). Determinan estrecheces del píloro que han sido confundidas á veces con cánceres de esta region. En efecto, estas estrecheces pueden dar lugar á muchas de las alteraciones y cambios mecánicos que se observan en el cáncer del píloro. Lo mismo se ha observado en las estrecheces del cárdias que han dado lugar á la creencia de un cáncer de esta parte ó de la porcion inferior del esófago. Esta terminacion se ha designado por Niemeyer con el nombre de *curacion incompleta*.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Unas veces existe una sola úlcera que penetra á mayor ó menor profundidad en las paredes del estómago, y otras hay una perforacion completa, acerca de la cual volveremos á hablar mas adelante.

El sitio de esta úlcera es siempre la mitad pilórica del estómago. Solo una vez la ha hallado Rokitanski en el fondo menor. Las mas veces la úlcera se encuentra en medio de esta parte del estómago que acabamos de indicar, con mas frecuencia aun en la pared posterior que en la anterior, y siempre cerca de la corvadura menor y con frecuencia en la misma, y mas rara vez se vén las úlceras cerca del píloro (Rokitanski).

La magnitud de la úlcera varía entre la de un cuarto á la de un duro, y aun algunas veces adquiere una estension dos ó tres veces mayor: ordinariamente no se encuentra mas de una sola, y esto es lo que ha notado Rokitanski sesenta y dos veces entre setenta y nueve casos. En los demás habia dos, cuatro ó cinco úlceras.

La *forma* de la úlcera es circular en su orígen, mas tarde se hace elíptica, y mas adelante aun irregular, lo que es debido algunas veces á la reunion de dos úlceras por sus bordes inmediatos. Su estension es generalmente trasversal (Niemeyer).

Rokitanski cree que ha existido primitivamente una escara que por su caida produce la úlcera de que se trata; pero este es un hecho que no está perfectamente probado.

Estas úlceras pueden terminarse por *cicatrizacion*. Entonces se encuentra una superficie blanca, lisa y deprimida á la que vienen á terminar algunos pliegues radiados que anuncian cierta contraccion de los tejidos. Cuando es muy estensa y profunda la úlcera cicatrizada, esta contraccion de los tejidos puede llegar hasta el punto de disminuir considerablemente la capacidad del estómago.

En fin, cuando la enfermedad ha atacado á todas las túnicas de la víscera, se encuentra en su centro una *perforacion* por lo comun de mediana estension, de lo que resultan en los órganos inmediatos desórdenes de que volveremos á hablar.

Los *bordes* se hallan tumefactos y cortados perpendicularmente; el aspecto del fondo de la úlcera es agrisado y denso; Cruveilhier ha indicado la forma en zona circular, en los casos que la úlcera ha invadido el píloro. Pero en lo que principalmente ha insistido es en las diferencias que existen entre las úlceras simples del estómago y las cancerosas. Este punto es demasiado importante para que podamos dispensarnos de referir aquí el pasaje que le dedica.

«La úlcera simple del estómago, dice Cruveilhier, solo tiene una grosera semejanza con la cancerosa, á pesar de que siempre se la ha confundido con esta. La base que la sostiene no presenta ninguno de los atributos del cáncer duro ni del blando. Ni aun se encuentra en ella esta hipertrofia circunscrita que acompaña ordinariamente al cáncer, y que se ha tomado por la misma degeneracion cancerosa.»

Segun Rokitanski, la úlcera perforante de que se trata acompaña con bastante frecuencia al cáncer; pero ¿no se debe mas bien decir que en estos casos la úlcera cancerosa desde el principio no ha cambiado de naturaleza tomando la forma perforante?

J. Cruveilhier ha reconocido además un estado de la superficie de las úlceras que esplica la hematemesis y el vómito negro. Examinando debajo de una capa de agua, á simple vista ó por medio de un lente de mucho aumento, la superficie de la úlcera, ha visto una multitud de orificios vasculares, unos obliterados y otros no.

«En muchos casos, la *úlcera se cura* antes de perforar todas las membranas del estómago. Si la pérdida de sustancia se limita á la mucosa ó al tejido submucoso, se reemplazan estos por granulaciones, los pezones carnosos se trasforman en tejido inodular que se retrae y aproxima los bordes de la úlcera; de esta manera observamos en la cara interna del estómago una cicatriz radiada de diverso tamaño. Si la úlcera ha profundizado mas, si destruye la capa muscular, al retraerse el tejido conjuntivo de nueva formacion retrae tambien el peritoneo, cuya cara interna puede ser arrastrada al interior del estómago en forma de pliegue. Si la úlcera ha sido muy grande, su curacion puede dar lugar á una estrechez del diámetro trasversal del

estómago, por efecto de la retraccion cicatricial, y esta especie de obstáculo incurable se opone al paso del contenido del estómago á los intestinos (1).»

Se han observado perforaciones de las arterias coronarias estomáticas (2), de la arteria pilórica, de la gastro-epiplóica izquierda, de la gastro-duodenal, ó de sus ramificaciones, de la arteria esplénica y de sus ramificaciones, y de la arteria pancreático duodenal (Niemeyer).

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Ya hemos visto anteriormente cuál es la opinion de Cruveilhier tocante al diagnóstico, que en concepto suyo importa muy poco fijar, á lo menos bajo el aspecto de la terapéutica. Esto seria quizás cierto si á la manera de este autor solo se comparasen la gastritis crónica y la úlcera simple del estómago; pero si se atiende á la *gastralgia*, con la que se puede confundir muy fácilmente la úlcera, no sucede así, porque el tratamiento de la primera se diferencia completamente del de la segunda en un gran número de casos.

Seria prematuro esponer aquí los signos por medio de los cuales se distingue la afeccion que nos ocupa del CÁNCER y de la GASTRALGIA (véanse estos artículos).

En cuanto á la *gastritis crónica simple*, hay que convenir en primer lugar que es sumamente difícil distinguirla de la úlcera. Sin embargo, hay ciertos casos de gastritis en que no es posible haya confusion, y son aquellos en que con la cardialgia y el dolor á la presion existen vómitos biliosos repetidos. Efectivamente, se ha visto que en la úlcera del estómago la materia de los vómitos se componia de alimentos y bebidas, ó lo que distingue todavía mas esta afeccion, de materias negras y de sangre. Estos dos signos asemejan la úlcera del estómago al cáncer, y por eso mismo la apartan de la gastritis crónica. Cuando en esta última enfermedad no hay vómitos biliosos, es muy difícil decir, con los elementos que tenemos, si existe ó no una úlcera del estómago. La lengua está casi siempre lisa y enrojecida en la úlcera del estómago y sucia, sobre todo en la base en la gastritis crónica.

Pronóstico. La enfermedad es grave; sin embargo, el gran número de cicatrices que se han encontrado en el estómago prueba que no es superior á los recursos del arte, ó á lo menos que con ciertas precauciones se puede favorecer la tendencia de la naturaleza á la cicatrizacion.

Uno de los síntomas mas graves es el vómito de sangre, porque casi siempre anuncia la perforacion de un vaso ó de un órgano muy vascular situado en la inmediacion. Sin embargo, no olvidemos que la sangre puede salir, como lo ha observado Cruveilhier, de vasos de

(1) Niemeyer, *Loc. cit.*, t. I, p. 577.
(2) Millard, *Ulcere simple de l'estomac* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1855, p. 213).

muy pequeño calibre y de capilares que pueden obliterarse, y que en estos casos no es imposible la cicatrizacion.

§ VII.—**Tratamiento.**

Se empieza por dejar en reposo el estómago por espacio de veinticuatro horas, por lo cual debe ser completa la *abstinencia*, y estenderse así á los líquidos como á los sólidos. Si hay dolor en el epigastrio, se hará una *aplicacion de sanguijuelas* el primer dia, y á continuacion se pondrá al enfermo por algunas horas en un baño.

Al siguiente dia ensayamos la *dieta láctea*, haciendo tomar la leche en cuanto se acabó de ordeñar á la dósis de algunas cucharadas cada cuatro horas, ó con intervalos mas considerables si el estómago no la pide. Algunas veces obra como por encanto la dieta láctea; pero en otras ocasiones no la llevan bien los enfermos, y entonces es menester mezclarla con un poco de agua de cal, de agua de harina de avena ó endulzarla ligeramente. Muchas veces se lleva mejor la leche cocida y sin nata que la leche natural, la fria mejor que la caliente, y la que está muy caliente mejor que la tibia. No es tampoco raro ver que la leche fatigue al estómago, y entonces tenemos que renunciar á ella para volverla á dar mas tarde.

Muchas veces se la sustituye con ventaja con la *dieta gelatinosa ó feculenta*, que se compone de caldos de ternera, de pollo, gelatinas, ó bien féculas de maiz, de arroz, de avena, de cebada y de patatas cocidas en agua, en leche ó en caldo de pollo. El punto esencial es encontrar un alimento que el estómago pueda soportar, y el instinto del enfermo nos dirige las mas veces mejor que todos los preceptos.

El *agua gaseosa simple* la han llevado bien enfermos cuyo estómago repugnaba toda especie de alimento y de bebida.

Algunas veces ha obtenido Cruveilhier buenos efectos de la *magnesia calcinada* y *los ojos de cangrejos en polvo* dados en una cucharada de agua ó de leche.

Rara vez ha sido útil el *ópio*, aun cuando haya habido grandes dolores.

Generalmente se debe proscribir el *azúcar*, sin embargo de que algunas veces hemos hecho tener en la boca con buen éxito *azúcar cristalizada* antes y despues de comer para aumentar la secrecion de la saliva.

Se debe vigilar la *temperatura de los alimentos* tanto como su calidad y cantidad. Los alimentos muy calientes ó muy frios nos han parecido convenir mejor que los tibios.

Los *baños gelatinosos* templados de dos, tres ó cuatro horas de duracion, son un auxiliar muy poderoso. En efecto, hemos observado que un baño de tres ó cuatro horas produce efectos mas ventajosos que tres ó cuatro baños de una hora.

No se debe prolongar por mucho tiempo la dieta atemperante, y si

salirse algo del régimen prescrito en los primeros tiempos; pues llega una época en la que los estimulantes, tales como la *carne de caza*, son mas provechosos que las carnes blancas y las legumbres herbáceas (Cruveilhier).

Rokitanski, lo mismo que Cruveilhier, tiene gran confianza en la *dieta láctea*. Recomienda una *aplicacion de sanguijuelas* si existen dolores vivos en la region epigástrica, y despues quiere que se recurra al *carbonato de magnesia* y al *agua de cal* con leche; medicamentos que pueden administrarse el primero á la dósis de 4 á 8 gramos, y el segundo á la de dos cucharadas en una taza de leche una ó dos veces al dia.

Rokitanski propone además aplicar á la region epigástrica *cauterios*, *moxas*, ó bien hacer *fricciones* con la *pomada de Autenrieth*, con el *aceite de croton tiglio* ó con cualquiera otra sustancia irritante.

Tambien recomienda las infusiones de *manzanilla* y de *menta*, y cree que si el estómago no llevase bien la leche, se la puede reemplazar ventajosamente con caldos, cocimientos mucilaginosos ó sopas ligeras. Finalmente, en el tratamiento de la hematemesis, recurre á los medios que hemos espuesto en el artículo GASTRORRAGIA, al que remitimos al lector.

Budd recomienda el uso cotidiano de la leche fresca mezclada con materias feculentas para que no forme en el estómago coágulos sólidos. Niemeyer cree que el uso de las aguas de Marienbad y de Carlsbad y el régimen esclusivamente lácteo, constituyen la terapéutica que merece mas confianza. Si la cicatrizacion resiste á este régimen aconseja Niemeyer el *nitrato de plata* en píldoras ó el *sub-nitrato de bismuto* para producir la cicatrizacion de las úlceras.

Beunel (*Loc. cit.*) indica tambien, como sigue, el mejor tratamiento de la úlcera del estómago.

Los medios que mejor resultado han dado en el tratamiento de la úlcera simple del estómago, son: el reposo, el régimen severo, el bismuto y el ópio en píldoras ó en polvo, y la aplicacion local del frio ó del calor segun los sugetos. Se observa con frecuencia que la simple permanencia en la cama alivia notablemente. Debe recomendarse el decúbito en una postura cómoda. La alimentacion consistirá en harinas feculentas, caldos sustanciosos y leches, administrados á pequeñas y frecuentes dósis. Si el estómago no los soporta calientes, se darán frios. Si á pesar de esto continúan los vómitos, será menester suspender toda alimentacion durante uno ó dos dias. Cuando el enfermo va mejor solo se debe aumentar la cantidad de alimentos con suma prudencia. La sed es un síntoma que debe llamar nuestra atencion, debe apaciguarse con ayuda de pequeños trozos de hielo mantenidos en la boca, ó bien por medio de pequeñas porciones de leche mezclada con agna de cal. El dolor se calma con el ópio y el bismuto mezclados en forma de píldoras ó en polvo. La aplicacion de cuerpos calientes ó de una mezcla refrigerante de hielo y sal comun, será tambien útil en

semejantes casos. Cuando llegue á su máximo el empobrecimiento por falta de nutricion se recurrirá á los enemas nutritivos.

Trousseau (1) instituye el siguiente tratamiento: tres veces al dia, una hora ó menos antes de las comidas, se hará tomar al enfermo 2 ó 3 gramos de *sub-nitrato de bismuto* suspendido en agua mucilaginosa ó en jarabe de goma, con objeto de que se estienda por la superficie gástrica. El bismuto obra como tópico. Se le administra durante diez dias seguidos y se le reemplaza despues con las píldoras de *nitrato de plata* de un centígramo. Durante cinco dias, el enfermo toma tres ó cuatro una hora antes de comer, volviendo despues al sub-nitrato de bismuto por otros diez dias. Entonces por cuatro ó cinco dias se dá por las mañanas en ayunas ó por la tarde un centígramo de calomelanos y 50 centígramos de azúcar en polvo. Despues se toma el bismuto y comienza la série.

ARTICULO IX.

CÁNCER DEL ESTÓMAGO.

Algunas observaciones aisladas que se hallan en Schenckio, Foresto y Zacuto Lusitano, etc., han podido considerarse como ejemplos de cáncer de aquella víscera cuando los estudios modernos han hecho conocer bien esta afeccion. Posteriormente Morgagni (2) ha reunido un gran número de casos de cáncer del estómago, descritos principalmente bajo el punto de vista de la anatomía patológica, aunque todavía incompletamente. Desde fines del siglo pasado se han publicado un gran número de disertaciones, de memorias particulares y monografías en que se trata del cáncer del estómago. Entre estas últimas es preciso distinguir las de Petzold (3) y de Blanchard (4), de Chardel (5) y de Prus (6). Además en estos últimos tiempos se ha profundizado mas el estudio de la anatomía patológica del cáncer que lo que hasta entonces se habia hecho, como se puede juzgar por las diferentes obras publicadas sobre esta materia, y principalmente por las investigaciones de Lebert (7) y de Broca (8).

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., Paris, 1865, t. III, p. 95.
(2) Morgagni, *De causis et sedibus morborum*.
(3) Petzold, *Von der Verhart und Vereng. des. unt Magenmundes*, Dresde, 1787.
(4) Blanchard, *De difficili aut impedito alim. é ventr. in duod. progres.*, Lugd. Batav., 1787.
(5) Chardel, *Monogr. des dégenér. squirrh. de l'estomg.*, Paris, 1808.
(6) Prus, *Recher. nouv. sur la nat. et le traitement du cancer de l'estomac.*, Paris, 1828.
(7) Lebert, *Traité pratique des maladies cancereuses et des affections curables confundues avec le cancer*, Paris, 1851.—*Traité de anatomie pathologique generale et speciale*, Paris, 1857, t. I, p. 272; t. II, p. 183 y sig.
(8) Broca, *Anatomie pathologique du cancer* (*Memoires de l'Acad. de med.*, Paris, 1852, t. XVI, p. 453 y sig.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El cáncer del estómago consiste en una *degeneravion especifica* de las paredes de este órgano, de cuya degeneracion resultan todos los síntomas de la afeccion.

Se ha descrito el cáncer del estómago bajo los nombres de *carcinoma ventriculi, escirro del estómago, hipertrofia, fungus, degeneracion carcinomatosa del estómago*, etc. Las palabras de *cáncer* y *carcinoma* se hallan generalmente adoptadas.

Entre las afecciones crónicas, el cáncer del estómago es una enfermedad que se encuentra *con bastante frecuencia*, y una de las mas comunes de las afecciones cancerosas, porque despues del cáncer del útero, es la *mas frecuente de todas*. En efecto, resulta de las investigaciones de Louis, que el cáncer del útero es doble mas frecuente que el cáncer del estómago; pero este lo es doble mas que el del hígado, que lo es á su vez mas que los otros. Y todavía es preciso añadir que en un gran número de casos el cáncer del hígado es consecutivo al cáncer del estómago, lo que aumenta considerablemente la proporcion que acabamos de indicar.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes*. Es muy raro observar el cáncer del estómago antes de la edad de la pubertad y despues de los setenta años, que es precisamente lo que resulta de las observaciones. En los casos recogidos por Louis, la edad media de los enfermos era de cincuenta y ocho años; ninguno tenia menos de veinticinco, y solo un corto número habian pasado de los sesenta. En las observaciones que hemos reunido, la edad media de los enfermos es casi la que ha indicado Louis, con la diferencia de ser un poco mayor en los hombres que en las mujeres, puesto que los primeros tenian por término medio cincuenta y nueve años y una fraccion, y las segundas cincuenta y dos y tambien una fraccion. En cuanto á los límites estremos de la edad, solo observamos un sugeto de veinticinco años, y ninguno tenia menos; pero entre veintinueve individuos tres hombres habian pasado de setenta años, y solo uno de ellos tenia ochenta. Estos datos tomados de hechos exactamente observados podrán servir para formar una estadística mas completa. Se han citado algunos casos de cáncer en sugetos mucho mas jóvenes; pero son sumamente raros y deben considerarse como enteramente escepcionales. Reuniendo Lebert (1) los casos observados por Marc d'Espine á los suyos, los que dán un total de 117 casos llega al mismo resultado.

Influencia del sexo. Los hombres estaban mas espuestos que las mujeres al cáncer del estómago. De los treinta y tres que hemos reuni-

(1) Lebert, *Loc. cit.*

do veinte habian ocurrido en personas del sexo masculino, y trece en mujeres. Este resultado confirma la opinion de los autores; pero igualmente que otras muchas sumas de hechos, prueba que Barras (1) se ha equivocado mucho cuando decia que todos los casos de cáncer del estómago se encontraban en los hombres. Lebert y Marc d'Espine han obtenido resultados contrarios. El primero en 42 casos ha observado 19 en hombres y 23 en mujeres. El segundo, de 116 indica 54 en hombres y 62 en mujeres. Estos resultados, opuestos á la opinion general, adolecen quizá de insuficiencia en sus cifras.

No se puede encontrar en la constitucion ninguna predisposicion evidente á esta enfermedad. Entre los sugetos atacados de cáncer habian gozado algunos de buena salud constante, y otros la disfrutaban debilitada.

Nada se refiere en las observaciones respecto del *temperamento* de los enfermos, lo que no ha impedido decir, y Chardel ha insistido principalmente sobre este punto, que el *temperamento linfático* predispone á la afeccion de que tratamos.

Se ha dado mucha importancia como á causas de esta enfermedad á los *hábitos higiénicos*, y principalmente á la *alimentacion* habitual del enfermo; pero es de notar que los autores que han insistido mas sobre estas circunstancias, son los que por una parte consideran los irritantes aplicados sobre la mucosa gástrica como una de las causas mas eficaces de la gastritis, y por la otra pretenden que el cáncer es una simple consecuencia de una gastritis prolongada. Ya hemos dicho en el artículo GASTRITIS lo que se debia pensar de esta opinion respecto á la produccion de la inflamacion, y pronto veremos si la influencia de esta inflamacion está tan demostrada como han creido los autores de que se trata.

Si ahora examinamos bajo este punto de vista los hechos que hemos reunidos, vemos que solo dos sugetos tenian *costumbre de usar bebidas alcohólicas* tomadas en gran cantidad, mientras que nada de esto se dice respecto á los otros, y que en cuatro se espresa positivamente que de ningun modo habia existido esta causa. Finalmente, dos sugetos nunca ó casi nunca habian infringido *sus hábitos de sobriedad*.

Otros autores han creido que una *alimentacion de mala cualidad*, poco sustanciosa é insuficiente, podia influir en la produccion de la enfermedad; mas aunque este hecho es posible no está demostrado. Lebert solo ha demostrado tres veces en 42 casos la influencia ó mala calidad de los alimentos. ¿Tiene la miseria y las *privaciones de todas especies* una verdadera influencia en el desarrollo del cáncer del estómago? Esta es una cuestion que es imposible resolver positivamente. En efecto, todos saben que no es raro observar esta afeccion, así en las clases mas elevadas de la sociedad como en las mas inferiores. Segun Marc d'Espine (2), todas las enfermedades cancerosas en general, y el

(1) Barras, *Précis analyt. sur le cancer de l'estomac.*, etc., París, 1824.
(2) Marc d'Espine, *Annales d'hygiene publique*, Paris, 1847, t. XXXVII, p. 323.

cáncer del estómago en particular, son mas frecuentes entre los ricos que entre los pobres; de 21 sugetos en que se aprecia la pobreza ó la riqueza 15 eran ricos y 6 pobres.

Tambien se ha considerado como causa predisponente el *habitar en grandes ciudades* ó en *ciertos paises*. Cloquet (1) afirma que el cáncer del estómago es frecuente en Normandía, y J. Frank (2) dice que esta afeccion es bastante comun en los Estados austriacos, y mucho menos en la Lituania.

Los autores del *Compendio de medicina*, segun Naumann (3), citan la opinion de Balling, que pretende que el cáncer es endémico en un valle próximo á la Selva Negra. Pero es menester tener en cuenta el poco crédito que merece semejante opinion, que no cuenta con el apoyo de los hechos. Serian necesarias, para poner el hecho fuera de duda, cifras muy numerosas que no poseemos.

Tampoco tenemos pruebas acerca de la influencia de la *vida sedentaria*, por lo cual se ha admitido sin razon que los hombres dedicados á los trabajos de bufete estaban predispuestos á la afeccion de que se trata. Otro tanto decimos de la *necesidad de trabajar con el cuerpo inclinado hácia adelante*, como lo hacen los sastres y zapateros.

Los *graves pesares* y las *emociones morales* vivas, frecuentemente repetidas, no pueden considerarse como una causa determinante del cáncer del estómago; pero ¿se puede admitir que obrando por mucho tiempo esta causa, pone á los sugetos en condiciones favorables al desarrollo de la enfermedad? Con este motivo se han citado algunos hechos notables; pero ¿hay seguridad de que en este caso no se ha tomado por relacion de causa con su efecto una simple coincidencia? Quizá se haya tomado como causa lo que únicamente fuera un efecto, porque aunque sea cierto lo dicho por Barras, de que el cáncer del estómago sumerge menos en la tristeza á los enfermos que la gastralgia, es lo cierto que muchos enfermos caen en una hipocondría cuando se alteran sus digestiones notablemente al principio de la afeccion cancerosa.

Herencia. Barras ha referido algunos hechos en favor de la herencia. Es una opinion aceptada por Niemeyer y casi todos los patólogos modernos.

Sin embargo, no es posible reconocer la influencia de la *diátesis cancerosa* trasmitida por la herencia. Cuando un individuo se encuentra bajo el dominio de esta diátesis, se comprende con facilidad que los irritantes, alcohólicos, excesos en las bebidas ó en la alimentacion, hagan desenvolver el producto canceroso en el estómago, como un golpe sobre la mama en las mujeres predispuestas á padecerle produce el cáncer. El cuerpo irritante se convierte en punto de partida del

(1) Cloquet, *Bull. de la Societé de la faculté de méd.*, n.° 7, 1810.
(2) J. Frank, *Patologia interna*, Madrid.
(3) Naumann, *Handbuch der medicin. klinik.*, Berlin, 1830.

gérmen morboso que no esperaba mas que una ocasion propicia para desarrollarse.

No somos menos reservados sobre la opinion de Barras, que parece admitir que una constitucion deteriorada por los *vicios escrofuloso, venéreo, artrítico* y *herpético* predispone al escirro del estómago, y la de Coiter, que pretendia que si no se encontraba en los descendientes de los sugetos muertos del cáncer del estómago un cáncer del mismo órgano, á lo menos se le hallaba en el útero, pechos, testículos, etc. Conocemos, sin embargo, algunos casos que nos inclinan á admitir la influencia de la *diátesis artrítica*.

Estado de menstruacion. Se puede preguntar si los trastornos mas ó menos notables de esta funcion tienen alguna relacion con la produccion del cáncer gástrico; pero se ve bien pronto que no sucede así, porque solo una de las enfermas interrogadas sobre este punto ha tenido una supresion de las reglas sin ninguna relacion con el cáncer, puesto que este no se ha manifestado hasta muchos años despues sin que se hubiesen alterado las funciones del estómago en este intervalo.

2.° *Causas ocasionales.* No nos detendremos en las causas llamadas ocasionales, tales como las *fiebres intermitentes*, las *emociones morales* intensas, el *ayuno*, el *onanismo*, el *cóito ejercido poco tiempo despues de la comida*, el *matrimonio en edad avanzada*, la *supresion de las hemorroides*, el *abuso de las bebidas alcohólicas*, de los *purgantes*, de los *ácidos*, de los *vinos ágrios* de mala calidad, la *repercusion de los exantemas*, la *cicatrizacion de las úlceras antiguas*, la *supresion de los fontículos*, etc.

Existe en el cáncer del estómago una lesion siempre igual que no permite establecer distincion fundamental segun los diversos casos.

§ III.—Síntomas.

Seria casi imposible y del todo inútil establecer una distincion entre el escirro y el encefaloides del estómago.

Estudiada convenientemente la lesion, se presenta con caractéres uniformes, y solo algunas modificaciones han sido causa de hallar estas diferencias cuando se ha hecho un exámen superficial, por cuya razon comprenderemos en la descripcion siguiente el escirro y el cáncer propiamente dicho, con sus diversas variedades.

Invasion. El principio de la enfermedad es en casi todos los casos poco rápido. Solo en uno se produjo la afeccion casi repentinamente despues de la impresion de un frio bastante intenso. En los demás, y aun en aquellos en que los enfermos atribuian su afeccion á una violencia esterna, se desarrollaron poco á poco.

El primero de todos es una *disminucion mas ó menos notable del apetito*. Al mismo tiempo se produce un *dolor* mas ó menos vivo en la *region epigástrica*. En la mayor parte de las veces en que ha sido vivo desde el principio, los síntomas han marchado con gran rapidez.

Mas rara vez todavía indican los *vómitos* la invasion de la enfermedad. En efecto, solo los encontramos anotados tres veces entre diez y siete observaciones en las que se ha indagado si habia aquellos, y aun en estos casos no hay seguridad de que se hubiesen presentado desde el principio, pues han podido existir antes ligeros trastornos de las digestiones sin que se hayan apercibido de ello los enfermos. Tambien sucede que se manifiestan frecuentemente trastornos digestivos en los casos en que no se halla sensiblemente disminuido el apetito. En efecto, esto es lo que se verificó doce veces en diez y siete casos, pero nunca han sido dolorosas las digestiones al principio de la enfermedad; antes por el contrario, esperimentaban los enfermos una disminucion de los dolores despues de haber comido, quejándose tan solo de un peso ó de una incomodidad mas ó menos considerable. Uno solo tuvo aversion al vino desde los primeros tiempos, pero en los demás no se hace mencion de semejantes síntomas.

Solo al cabo de cierto tiempo es cuando sobreviene la *debilidad* y un enflaquecimiento mas ó ménos notable, sin embargo de que en dos casos se ha manifestado la debilidad en una época cercana á la invasion, y en otros dos ha habido una demacracion bastante perceptible. Este signo era el que se observaba en un caso en que la enfermedad ha seguido su curso rápidamente. No se puede atribuir el enflaquecimiento, que sobreviene algunas veces desde el principio, á la existencia de los vómitos que impiden la nutricion. En efecto, si se examinan las observaciones bajo este punto de vista, vemos que los vómitos han coincidido solo tres veces con el enflaquecimiento, que solamente en dos los ha habido sin que hubiese demacracion al principio, y una vez el enflaquecimiento ha hecho desde luego rápidos progresos sin que hubiese vómitos ni diarrea.

Por último, se han presentado el *estreñimiento*, algunos *escalofrios* poco intensos, sensibilidad al frio, dolores de vientre y cierta inquietud; pero en demasiado pocos casos para que se los puedan hacer considerar como síntomas característicos de la invasion.

La disminucion del apetito, la dificultad de las digestiones, acompañadas en un corto número de casos de un dolor mediano, y mas rara vez intenso, dán principio á la enfermedad. En el menor número de sugetos se agregan despues á este síntoma vómitos de alimentos, poquísimas veces de bilis, pero no de sangre. El enflaquecimiento y la debilidad se manifiestan muy rara vez, y mucho mas aun el estreñimiento, los escalofrios, cierta inquietud, etc. En suma, hay casi siempre ligeros trastornos en las digestiones que indican el principio del cáncer.

Síntomas. 1.° *Trastornos funcionales.* El *apetito* se disminuye con frecuencia desde el principio. En diez y ocho casos que hemos analizado, y en que se fijó la atencion en este síntoma, se ha comprobado su existencia, ya durante toda la enfermedad, ya solo en cierta época, en diez y siete sugetos; pero en el décimo octavo se ha conservado

hasta el fin, y este es uno de los fenómenos menos notables en una afeccion que altera tan profundamente el estómago. En vano se trataria de esplicar esta escepcion por el estado particular en que se encuentra el órgano despues de la muerte, puesto que en el sugeto de que se trata existia, en efecto, una úlcera bastante estensa, y por consiguiente parecia que debia estinguir completamente el apetito, como se verificaba en otros casos absolutamente semejantes.

Por lo demás, se encuentra una esplicacion bastante buena de esta especie de anomalía, cuando se considera lo que pasó en otros casos en los que se habia disminuido notablemente y aun perdido completamente el apetito. Efectivamente, hé aquí lo que se observó. Considerando los hechos de un modo general, se vé que la disminucion del apetito hacia progresos sin cesar, pero no se perdió enteramente sino en diez sugetos entre diez y siete, y en cuatro de ellos no se notó este síntoma hasta los últimos dias. En tres de ellos se perdió completamente el apetito hácia la mitad de la enfermedad, pero volvió mas tarde, lo que es una cosa bien notable, para persistir hasta el último momento. En otras dos personas el apetito esperimentó variaciones considerables, de suerte que por espacio de mas ó menos tiempo era bastante bueno, despues sobrevino la anorexia, que era á su vez reemplazada por un apetito bastante grande, y así sucesivamente hasta el fin. Si á esto agregamos lo que hemos dicho respecto de la invasion, esto es, que el apetito no se hallaba disminuido en los primeros tiempos sino en cerca de una mitad de los sugetos, se verá que no se puede seguir de un modo positivo el curso de la afeccion guiándose por la disminucion del apetito. Esta disminucion ha sido tanto mas rápida cuanto mayor era la celeridad con que ha seguido su curso la enfermedad.

Estado de las digestiones. De los diez y ocho casos en que se ha comprobado el estado de las digestiones, se vé que no eran laboriosas mas que en las dos terceras partes de los enfermos. Los demás no se quejaban de ningun malestar despues de comer, y si sobrevenian síntomas era largo tiempo despues, y no obstante, no era menos notable en ellos la pérdida del apetito. En nueve de estos sugetos no se hicieron muy penosas las digestiones sino en una época muy adelantada de la enfermedad, es decir, de seis meses á uno ó dos años despues de la invasion, caracterizada por la pérdida del apetito y el enflaquecimiento. Tambien se ha observado que ciertos alimentos son ordinariamente mas difíciles de llevar que otros; pero no se puede establecer sobre este punto una regla general. Así, pues, tenemos á la vista una observacion en que el enfermo, que no podia soportar ni la leche ni el vino, y que vomitaba la sopa, digeria con bastante facilidad patatas y berzas; otro que solo podia digerir legumbres y vino con azúcar, vomitaba la leche y la carne; uno no soportaba el aguardiente, y en otro las bebidas emolientes eran demasiado pesadas: en suma, nada hay mas variable que este síntoma. Sin embargo, en general se puede

decir que se digieren con mas facilidad la leche, las legumbres, y en una palabra los alimentos ligeros, que los alimentos sustanciosos, que se toleran con dificultad ó son arrojados por los vómitos.

Las *sensaciones* que esperimentan los enfermos algun tiempo mas ó menos largo despues de la ingestion de los alimentos, son el peso *epigástrico*, los *agrios* de estómago, que en dos sugetos eran únicamente producidos por el vino, los *eructos*, unas veces sin olor y otras con olor á huevos podridos (dos casos), una *hinchazon* mas ó menos considerable en la region del estómago, y en fin, un *abatimiento* mas ó menos marcado.

Los *dolores en el epigastrio* son uno de los síntomas mas frecuentes y mas notables de la enfermedad; pero no se los podria considerar como un signo constante, porque de veintiun casos que tenemos á la vista, y en los que se ha hecho la esploracion con cuidado, dos veces han faltado completamente, una vez solo se han presentado en los tres últimos meses de la enfermedad, y en un sugeto, lo que es bien notable, despues de haber existido desde el principio, han desaparecido para no manifestarse ya. No eran diferentes las lesiones en los sugetos que esperimentaron dolores y en los que no los tuvieron. Entre estos últimos, dos tenian un cáncer ulcerado, y los demás tumores mas ó menos desarrollados. Lebert ha demostrado en cuarenta y dos enfermos: tres veces la ausencia de los dolores, dos veces eran muy ligeros, y en otros no se pudieron obtener datos.

Es preciso distinguir con cuidado los dolores que se han *desarrollado espontáneamente*, de los que son *provocados por la presion*. Los primeros son mucho mas frecuentes, y en efecto, se han presentado diez y seis veces en diez y siete casos, siendo así que el dolor á la presion solo se ha manifestado diez veces. Los enfermos esplican el *dolor espontáneo*, que es casi siempre vivo, de diferente manera. Unos le comparan á una sensacion urente, otros á retortijones de vientre, otros á una sensacion de frio, y otros, en fin, á una especie de hervor doloroso. Este dolor, que casi siempre tiene su asiento en el epigastrio, se estiende, sin embargo, muchas veces mas allá, puede rodear la base del pecho, sentirse en los lomos y en la espalda. J. Cruveilhier es el que principalmente ha insistido en el dolor que atraviesa el pecho y vá á resonar en un punto de la espina dorsal. En un sugeto que tenemos actualmente á la vista, hemos podido observar que un dolor de esta especie era debido simplemente á la existencia de una *neuralgia intercostal* independiente del cáncer, puesto que la aplicacion de algunos vejigatorios le habian hecho desaparecer, sin ejercer ninguna influencia sobre la enfermedad del estómago. Estos dolores parten principalmente de debajo del apéndice xifoides, ó bien al nivel del tumor, y de allí se irradian á lo lejos.

Solo en un corto número de casos se manifiestan los dolores desde el principio, y aun es raro que se hagan bastante intensos hasta que hayan trascurrido muchos meses de enfermedad. En ciertos sugetos

los dolores espontáneos no se desarrollan hasta la última época, y á veces solo aparecen en los últimos dias de la existencia. Es sumamente raro que estos dolores una vez declarados no persistan hasta la muerte, y aun vayan aumentando. Sin embargo, en un sugeto en que se habian presentado los dolores espontáneos bajo la forma de retortijones de estómago por espacio de algunos dias, durante el curso del último mes, desaparecieron bien pronto para no manifestarse ya.

En vista de las razones anteriormente espuestas no es posible atribuir de una manera absoluta á la ulceracion del cáncer el desarrollo de los dolores que acabamos de describir. Sin embargo, si se considera que cuando se sienten con mas fuerza es en la época en que probablemente se verifica esta ulceracion, nos veremos inclinados á admitir que la ulceracion contribuye á desarrollarlos. En cuanto á las causas particulares que los producen, se ve que en un caso fué un desarrollo considerable de gas, en otro el trabajo de la digestion, los esfuerzos para vomitar en un tercero, y en los demás enfermos se presentaron sin causa conocida á diferentes horas del dia.

El *dolor á la presion* que como acabamos de ver se manifiesta con menos frecuencia que el espontáneo, es tambien menos vivo; sin embargo se aumenta á veces tanto, especialmente hácia el fin de la enfermedad, que la palpacion del epigastrio causa tormentos atroces. Cuando hay un tumor que se puede reconocer por medio del tacto, se manifiesta el dolor á la presion á su nivel; pero este así como el dolor espontáneo no se presenta ordinariamente hasta una época bastante avanzada de la enfermedad, y puede desaparecer despues de haber existido mas ó menos tiempo.

Los *vómitos* son en seguida el síntoma mas notable y mas constante, aunque no por esto se deba creer que nunca faltan en esta enfermedad. En efecto, en veintiseis casos en que se indagó con cuidado su existencia, se ha visto perfectamente que han faltado del todo los vómitos en un sugeto, y otro afirmaba positivamente que nunca habia vomitado. Se ha creido que la falta de los vómitos, en los pocos casos en que se observa, tiene una relacion evidente con las alteraciones encontradas despues de la muerte, y que en estas circunstancias permanece dilatado el píloro, y por consiguiente es fácil el paso de los alimentos á los intestinos. En los dos sugetos que acabamos de mencionar no habia en efecto estrechez del píloro, pero cerca de este orificio habia un engrosamiento notable de las paredes con una úlcera bastante estensa, y bajo este concepto estos casos no se diferenciaban de otros muchos en que hubo vómitos abundantes. Por consiguiente, si bien es verdad que la libertad del orificio pilórico parece ser una circunstancia que libra de los vómitos, no por eso es menos admisible que hay otras causas que no conocemos, y que no se esplican por el estado de los órganos.

Ya hemos visto que era muy raro observar que sobreviniesen vómitos al principio de la enfermedad, y que por lo regular se manifies-

tan á la mitad de su curso, ó al menos hasta entonces no se repiten con bastante frecuencia para alarmar á los enfermos. Así pues, en catorce enfermos que al principio no habian tenido vómitos, ó que los presentaron de tarde en tarde, se hicieron hácia el medio de la enfermedad bastante frecuentes para no pasar una semana sin que vomitasen muchas veces, y aun algunos enfermos tuvieron vómitos desde esta época todos los dias, y aun lo verificaron diariamente muchas veces (cinco á seis en un caso).

En casi todos los enfermos los vómitos van en seguida aumentando de frecuencia, de suerte que hácia el fin de la enfermedad se repiten una ó muchas veces al dia. Sin embargo, esta regla no carece de escepciones; en efecto, hay sugetos que despues de haber tenido numerosos vómitos por espacio do mucho tiempo, los ven cesar en los últimos dias, y aun en los tres ó cuatro últimos meses, y otros en que cesan y se reproducen sin que se pueda saber la causa.

¿Cuál es la relacion que existe entre el estado del píloro y esta frecuencia de los vómitos? En los veintiseis casos que hemos citado mas arriba, ha habido como hemos dicho ya, dos en que no aparecieron vómitos; por consiguiente quedan veinticuatro en que sí se presentaron. Pues bien, en veinte de estos se hallaba el píloro estrechado de una manera notable, y sobre todo en cuatro de ellos, y si se examina cuál era la frecuencia de los vómitos, se ve que en cinco fueron muy repetidos al fin de la enfermedad, y que tres veces por el contrario han sido siempre muy raros. Esto es lo que se verificó en un sugeto entre otros, cuyo píloro solo tenia unas cinco líneas de diámetro; pero en otros cuatro casos, habiendo sido destruido el píloro en mayor ó menor estension por una úlcera notable por su magnitud, hubo vómitos frecuentes en tres enfermos, y faltaron por el contrario en el otro. Por último, una estrechez considerable del píloro no ha impedido que estos vómitos, que habian sido muy frecuentes hácia el medio de la enfermedad, hayan cesado cuatro meses antes de la muerte para no volver á presentar mas. Bien se conoce que estos hechos están lejos de hallarse en armonía con las opiniones generalmente admitidas, y prueban la verdad de lo que hemos sentado hace poco, es decir, que el obstáculo que opone el píloro no es la única condicion apropiada para producir los vómitos.

Si examinamos ahora diez y ocho casos en que ha habido *ulceracion*, veremos que no se pueden hacer deducciones mas exactas bajo este punto de vista. En efecto, no se habrán olvidado los dos casos en que nunca ha habido vómitos, á pesar de que habia una úlcera estensa, y además haremos notar que en un sugeto solo hubo poquísimos vómitos, aunque la ulceracion era profunda. Sin embargo, en los otros quince los vómitos se han hecho de cada vez mas frecuentes hasta el fin de la enfermedad, es decir, que han aumentado á medida que la ulceracion hacia progresos, hasta que por último en los mas de los casos, se han hecho tan numerosos que se repetian muchas ve-

ces al dia. Por consiguiente, si hay alguna lesion que coincide mas particularmente con el vómito es la ulceracion, aun cuando destruya la válvula pilórica, y facilite así en apariencia el paso de los alimentos del estómago á los intestinos. Lebert ha deducido iguales conclusiones.

Estos resultados de los hechos no están del todo conformes con la opinion general de que la causa principal de los vómitos consiste en la estrechez del píloro.

Las *materias vomitadas* varian en muchos casos, segun la época de la enfermedad: así pues, hemos visto que al principio eran *alimenticias*, y mucho mas rara vez, y por decirlo así accidentalmente, una pequeña cantidad de *bilis*. En una época mas adelantada de la enfermedad se vomitan tambien bebidas y alimentos, pero se agregan en un gran número de casos vómitos *de flema* y *regurgitaciones agrias* en los intervalos. Si el cáncer ocupa el cárdias los alimentos salen poco modificados y cubiertos de una capa de mucosidades. Si el cáncer está en el píloro los alimentos se encuentran mas ó menos alterados. Además, en esta época avanzada de la enfermedad, se ven á veces sobrevenir *vómitos negruzcos*, que se han comparado al hollin desleido en agua ó á los posos de café, y que se miran como característicos de la afeccion cancerosa. En las observaciones que hemos reunido solo siete veces en veintiseis casos se presentaron estos vómitos negruzcos ó de color de hollin desleido, de lo cual se deduce que si es importante la existencia de este síntoma para el diagnóstico, no puede ayudar al observador sino en un corto número de casos. En otro sugeto los vómitos tenian un *color marcado de hoja seca*. La materia de estos vómitos negros está siempre mezclada con cierta cantidad de alimentos, bebidas ó mucosidades, y cuando se las deja aposar, depositan en el fondo del vaso un polvo negruzco, y esto es lo que ha hecho comparar el líquido á los posos del café.

Esta materia negra, se halla constituida por la presencia de sangre alterada en la materia de los vómitos. Sentemos aquí que de ningun modo han coincidido los vómitos negros con la ulceracion de las paredes del estómago.

Los *vómitos de sangre pura* se han considerado tambien como síntomas del cáncer del estómago; pero en las observaciones que hemos recogido solo dos veces ha habido vómitos de esta especie. En uno de estos casos el enfermo arrojó una materia ágria, parda, de color de chocolate, y el estómago se hallaba profundamente ulcerado: sin embargo, no se encontraron las arteriolas abiertas en la úlcera.

No son menos raros los *vómitos biliosos*, puesto que no se han manifestado sino tres veces muy de tarde en tarde, y en casos en que los vómitos de alimentos, bebidas y materias pardas eran mucho mas notables. Este hecho merece notarse, porque es muy importante para el diagnóstico del cáncer y de la gastritis crónica.

Ordinariamente los diversos vómitos de que hablamos no se verifican hasta *cierto tiempo despues de la comida;* algunas veces se presentan un cuarto de hora despues, pero otras los enfermos no vomitan los alimentos sino veinticuatro, treinta y seis horas y aun mucho mas tiempo despues de haberlos tomado, pudiendo haber grandes variaciones en el mismo individuo. Tambien se ha observado en algunas ocasiones que se verificaban los vómitos *inmediatamente despues de la ingestion* de una corta cantidad de alimentos, y este vómito tan rápido se ha atribuido en ciertos casos á la alteracion mas ó menos profunda del cardias. En efecto, ya hemos visto en el artículo ESTRECHEZ DEL ESÓFAGO, que cuando el cáncer ocupa la parte inferior de este conducto, se presentan los vómitos con los caractéres que se acaba de indicar; pero puede suceder lo mismo en circunstancias diferentes. Así es que un sugeto que vomitaba la sopa á medida que iba comiéndola, no presentaba estrechez del cárdias, ni del esófago, sino solo una mediana estrechez del píloro sin ninguna ulceracion. Por lo demás este síntoma fué muy poco duradero. En general cuando el cáncer existe en el píloro no se produce el vómito sino algunas horas despues de la ingestion de los alimentos. Si está situado cerca del cárdias el vómito se verifica durante la comida ó poco despues. A veces desaparecen por completo los vómitos. Es probable que entonces exista una hendidura cancerosa en el punto estrechado y de aquí la amplitud de la estrechez y el paso de los alimentos. A veces todas las paredes ó gran parte de ellas se encuentran alteradas por la degeneracion, de modo que el estómago no puede contraerse para producir el vómito.

En un principio los vómitos exigen siempre *ciertos esfuerzos* de parte del enfermo, que muchas veces son muy penosos; pero sucede en algunos que se arrojan las materias contenidas en el estómago sin ningun esfuerzo y como por regurgitacion. Esto es lo que se verificó en dos de los casos cuyas observaciones hemos reunido, y en que existia la ulceracion de la corvadura menor sin estrechez del cardias y del píloro. Por lo demás, solo aparecen semejantes vómitos en los últimos dias de la enfermedad.

Todos los autores han notado *era preferencia que dá el estómago á ciertos alimentos*, y de la cual ya hemos hecho mencion al hablar del desarreglo de las digestiones, por lo cual me bastará añadir aquí que muchas veces se vomitan los alimentos mas ligeros, al paso que se llevan perfectamente otras sustancias que generalmente se tienen por muy indigestas.

Circunstancias en que se efectúan los vómitos. En un sugeto eran provocados por la menor emocion moral; otro no podia retener los alimentos en el estómago sino conservando la inmovilidad mas absoluta despues de haber comido, pues si queria hacer un movimiento vomitaba todo lo que acababa de tomar, y si podia permanecer inmóvil no se verificaba el vómito hasta el dia siguiente; en fin, otro en-

fermo no podia acostarse del lado derecho sin vomitar inmediatamente.

Casi siempre preceden á los vómitos *náuseas* mas ó menos incómodas, pero es mas raro observar este síntoma en los intervalos. Solo cinco enfermos se quejaron de náuseas mas ó menos molestas, y uno de ellos habia observado que eran escitadas por la mas corta cantidad de tisana, lo que le impedia apagar la intensa sed que sufria.

2.° *Tumor en el epigastrio.* En ciertos casos se puede reconocer por medio de la *palpacion* la existencia de un tumor, que es uno de los caractéres mas importantes de la enfermedad.

Solo se ha indagado su existencia cuidadosamente en diez y siete de los casos que hemos reunido, y en doce se ha comprobado que habia un tumor bien determinado, cuyo *asiento* varía, pero que con mas frecuencia que en ninguna otra parte se le encuentra á corta distancia del ombligo ó á su misma altura. En casi todos los casos de que acabamos de hablar aparecia el tumor circunscrito á la derecha y un poco encima del ombligo. En un corto número se manifestaba á 3 ó 4 centímetros debajo del apéndice xifoides, en la direccion de la línea blanca y algo á la derecha, y solo dos veces estaba situado en el lado izquierdo. Por lo demás, cualquiera que sea el lado en que esté situado, sube ordinariamente hácia las costillas falsas; pero es raro que se introduzca debajo de ellas, circunstancia que constituye un hecho que se debe comprobar, porque puede servir para el diagnóstico, dando á conocer que el tumor no está formado á espensas de los órganos contenidos en los hipocondrios.

El *volúmen del tumor* es bastante variable: unas veces no escede al de un huevo de paloma y otras iguala al de un puño como en algunos de los casos que hemos reunido. Cuando es poco voluminoso parece *superficial*, y algunas veces cuando está inmóvil parece que se ha desarrollado en las paredes abdominales. Su *superficie* es por lo regular desigual y ligeramente abollada, y si alguna vez produce una sensacion de blandura al tacto, las mas se presenta *resistente* y *dura*. En dos casos ofrecia la notable circunstancia de que parecia dividido el tumor en dos partes por una *depresion* bastante marcada, y á pesar de esto no se encontró en la autopsia ninguna division ostensible en la induracion de las paredes del estómago.

El *tumor cambia á veces de lugar de un dia para otro;* un dia se le encuentra á la derecha de la línea media, al siguiente á la izquierda, repitiéndose estas variaciones durante mucho tiempo. Semejantes variaciones solo se efectúan cuando hay una dilatacion considerable del estómago, y son debidas á la replecion de este órgano, y á los vómitos que hacen que el tumor se dirija así de un lado á otro. Cuando se halla el estómago lleno de líquido, como su fondo baja á la parte inferior del abdómen, atrae hácia sí y abajo en el lado izquierdo la porcion pilórica en que se encuentra el tumor; despues cuando se ha vaciado el estómago por los vómitos, y sus partes han recobrado su

situacion natural, el tumor vuelve al lado derecho, y así sucesivamente.

En un sugeto en que no existia semejante variacion, pero en que parecia que el tumor *flotaba en un líquido*, fué difícil esplicar este fenómeno despues de la muerte, porque no habia derrame abdominal ni estaba voluminoso el estómago.

Esta movilidad del tumor anuncia, además de la dilatacion del estómago, que el órgano está libre de adherencias, y que el epiplon gastrohepático no ha sido invadido por el cáncer, porque se necesitan estas circunstancias para que se pueda verificar la traslacion del tumor de un lugar á otro. Ya hemos visto anteriormente que al nivel de este tumor ó á sus lados era donde se percibia el dolor espontáneo. Sin embargo, este tumor no es por sí mismo, fuera de alguno que otro caso, muy doloroso á la presion, y aun en algunas ocasiones es enteramente indolente. Algunas veces se pone tan duro el vientre, que el tumor que antes se podia percibir fácilmente no se puede distinguir ya por el tacto, como sucedió en uno de los casos que hemos analizado.

No puede decirse de una manera exacta en qué época de la enfermedad se manifiesta el tumor supra-umbilical; solo en un corto número de casos está probado que no apareció hasta los últimos meses.

Algunas veces se observa en lugar de tumor una *resistencia uniforme* mas ó menos estensa, que ocupa casi el mismo sitio que aquel, y entonces no se encuentra abolladura ni dureza notables, ni hay esta movilidad que acabamos de indicar. En los casos de esta especie, el engrosamiento del estómago es estenso, y por decirlo así, en masa, y no forma una tumefaccion circunscrita; pero en ciertos sugetos no se puede descubrir ninguna especie de tumor por el mas atento exámen.

Frecuentemente aplicando la mano sobre el hipogastrio se perciben comprimiendo regularmente *latidos* isócronos con los del corazon. Estas pulsaciones son de la aorta ventral perceptible por el adelgazamiento del sugeto.

5.° *Forma del vientre.* En un corto número de enfermos solo presenta un aumento general del volúmen sin ninguna prominencia particular. En otros menos numerosos todavía solo se nota la prominencia que forma el tumor, y en todos los demás puntos el vientre se halla *retraido* ó conserva su configuracion natural; solo en un sugeto fué constantemente normal hasta el fin de la enfermedad.

Pero en otros casos (seis entre diez y seis) se observó una *forma* particular del vientre que debe fijar nuestra atencion. En efecto, el *estómago* mas ó menos abultado de volúmen, se *marca* visiblemente en las paredes abdominales. Entonces hay una dilatacion de este órgano, tal como se ha descrito en el artículo precedente; y en todos los casos en que se la ha reconocido existia una estrechez marcada del píloro, escepto en uno solo, en el que no habia otra cosa que una úlcera profunda. (Véase Dilatacion del estómago, respecto á la esplica-

cion que se puede dar de ellos y á los síntomas propios de este estado). Algunas veces sobreviene hácia el fin de la existencia de los pacientes un mediano *meteorismo*, que hace desaparecer en mayor ó en menor parte las prominencias de que se trata.

4.° *Resultados de la percusion*. Practicando la *percusion* en la region epigástrica, se percibe ya un sonido á macizo ó un sonido oscuro al nivel del tumor canceroso, al paso que debajo y á los lados dá un sonido claro producido por los gases contenidos en el estómago y en los intestinos. Segun Piorry, se podria por medio de la percusion reconocer el sonido á macizo que dá un tumor desarrollado en la pared posterior del estómago, estando sana la pared anterior, pues bastaria para lograrlo deprimir la pared del abdómen hasta llegar así lo mas cerca posible al tumor.

Tambien se puede reconocer por medio de la percusion la distension del estómago de que acabamos de hablar; pero como ya hemos tratado largamente de esta materia poco hace, nada tenemos que añadir aquí (1). Otro tanto diremos de los ruidos de *gluglu* ó de gorgoteó producido por el *traqueteo* comunicado al abdómen, y de la *fluctuacion oscura* que se puede producir algunas veces.

5.° *Síntomas que presenta el resto del conducto digestivo*. Si examinamos ahora los que se manifiestan en los demás puntos del conducto digestivo, hé aquí lo que encontramos: la *lengua* está ordinariamente pálida y húmeda, á veces se pone seca, roja, negra y costrosa; pero solo al fin de la enfermedad, en los últimos dias, es cuando se desarrolla una inflamacion que tiene casi su asiento en las vias respiratorias, inflamacion que concluye con la existencia. En los casos en que no sobrevienen estas complicaciones, no es raro ver que continúa la lengua en un estado normal hasta el fin, ó presenta solo una ligera capa blanquecina ó agrisada y algunas viscosidades. En el último periodo del cáncer del estómago, así como en las demás enfermedades, se manifiestan algunas veces el *muguet* y la *estomatitis seudo-membranosa*. En un corto número de casos la *boca* está pastosa y amarga, pero solo durante cierto tiempo, de suerte que nada hay en esto que sea propio de la enfermedad que nos ocupa.

Por lo comun no hay *sed*, á no ser en algunos sugetos hácia el fin de la enfermedad, sobre todo cuando se desarrolla la fiebre y sobreviene una complicacion de una afeccion inflamatoria. En los casos que hemos reunido no se ha observado el deseo de bebidas frias y acídulas que han indicado algunos autores, y aun uno de estos sugetos no queria tomar sino bebidas tibias y mucilaginosas.

La *deglucion* es ordinariamente fácil; sin embargo, solo en dos casos era dolorosa, y en ellos el cáncer se estendia hasta el cárdias, aunque sin afectar mucho al esófago; pero se encuentran en los autores ejemplos de cáncer del estómago que se propagaban en mayor ó

(1) Véase el art. DILATACION DEL ESTÓMAGO.

menor estension de este conducto, y entonces hay dificultad en la deglucion con los demás síntomas que hemos espuesto en el artículo ESTRECHEZ DEL ESÓFAGO.

Durante casi todo el curso de la enfermedad son habitualmente escasas las *deposiciones de vientre*, y hay estreñimiento mas ó menos pertinaz; pero es frecuente ver sobrevenir la diarrea hácia los últimos meses ó á lo menos en los últimos dias. En efecto, en trece sugetos sucedió así, y cinco tuvieron cámaras sumamente numerosas y aun involuntarias poco antes de morir, y solamente en uno fueron sanguinolentas, y coincidieron con un vómito de sangre.

6.° *Aspecto esterior.* Por lo comun no presenta la *cara* alteraciones muy notables en los primeros tiempos de la enfermedad, pues en esta época se halla en su estado natural ó solo presenta alguna languidez y palidez que no se nota si se vé al enfermo todos los dias. Algunos sugetos conservan este estado natural ó casi natural del rostro hasta los últimos dias, á lo menos hasta el último mes. No sucedió así en cinco casos entre diez y seis en que se fijó bien la atencion en el estado de la cara. En los demás sugetos sobrevino hácia el medio de la enfermedad, ó en los tres ó cuatro últimos meses, una alteracion notable. La cara tenia un color amarillo bajo, algunas veces estaba pálida, otras atezada, de color de aceituna ó parduzco, ó solamente muy pálida. Cualquiera que sea el color de la cara, no participan de él las escleróticas, pues están blancas ó tienen un color azulado cuando están muy demacrados los tejidos. Se vé, pues, por lo que precede, que el color amarillo ó amarillo térreo que se ha dado como un carácter de las afecciones cancerosas, está lejos de presentarse constantemente, y que seria inútil buscarle al principio de la enfermedad. Sin embargo, se han citado algunos casos en que ha presentado la cara desde los primeros momentos una alteracion considerable, lo cual se observa cuando la enfermedad marcha con gran rapidez; pero estos hechos son muy raros.

Estas alteraciones hacen espantosos progresos en los últimos dias de la enfermedad, y son tanto mas notables cuanto mas natural haya permanecido el rostro. Llegada esta época se ven que de un dia para otro se afilan las facciones, se hunden las mejillas y se pone la piel atezada y aun negra.

El *enflaquecimiento* del rostro hace sin cesar progresos, y cuando ha llegado la enfermedad á un grado avanzado, es muchas veces tal, que la piel parece pegada á los huesos, y al menor movimiento de los músculos presenta numerosas arrugas. Se observa principalmente semejante aspecto del rostro cuando los vómitos se hacen cotidianos y numerosos. Sin embargo, no por eso se ha de creer que el vómito de los alimentos y la falta de digestion que es su consecuencia, sean necesarios para producir una demacracion considerable, pues se ha notado este signo en sugetos que vomitaban rara vez, y bastan para ocasionarle la pérdida mas ó menos completa del apetito, una alimenta-

cion insuficiente, y tambien la influencia de la degeneracion cancerosa en el organismo en general.

Fuera de los momentos en que se sienten los dolores espontáneos, rara vez tiene la cara una espresion de *sufrimiento*, y mas bien revela languidez, fatiga y abatimiento. Algunas veces solo se halla marcada en ella la tristeza, pero puede tambien conservar su natural alegría.

El *color general* está en relacion con el de la cara, aunque no es tan marcado. Así pues, nunca se ha visto en el cuerpo el color atezado ó negro que tenia aquella; pero algunas veces tienen el tronco y miembros un ligero color aceitunado.

El *enflaquecimiento del cuerpo* sigue igualmente los progresos del de la cara, y así como este, es muy notable principalmente en los últimos tiempos cuando se hacen muy abundantes los vómitos. Entonces es cuando se ve que algunos sugetos pasan en pocos dias de una mediana gordura á un marasmo manifiesto; fenómeno que se observa en todos los enfermos que sucumben de cáncer del estómago, á no ser que les arrebate una afeccion intercurrente. La demacracion es muchas veces tan considerable en los últimos dias y aun en las últimas semanas, que los enfermos parecen verdaderos esqueletos. En los sugetos que tienen una dilatacion considerable del estómago, el abultamiento del vientre que es consiguiente hace resaltar mas la estremada demacracion de los miembros y de la cara. Este enflaquecimiento, comparado por Louis (1), con el de otras afecciones crónicas es por lo general mas considerable, y lo que confirma esta proposicion es que se encuentran en la autopsia los vasos mas contraidos y el corazon mas pequeño que en ninguna otra enfermedad.

7.° *Síntomas generales.* Durante mucho tiempo no se observan síntomas generales dignos de llamar la atencion. El pulso continúa en estado normal, ó es notable por su lentitud, y lejos de presentar los enfermos un calor febril, se ve por el contrario una disminucion de la temperatura, sobre todo en las estremidades: casi nunca sobrevienen cambios hasta los últimos dias, ó á lo mas en el último mes. El pulso se pone débil, pequeño, algunas veces imperceptible; en ciertas ocasiones es notablemente acelerado, pero entonces un exámen atento dá á conocer que ha venido una nueva afeccion á complicar la enfermedad principal. Esto es á lo menos lo que sucedió en los casos cuyas observaciones hemos reunido, siendo las vias respiratorias el asiento de esta nueva enfermedad. En los demás casos el pulso jamás ha pasado de cien pulsaciones ni aun en los últimos momentos, y nunca ha sido irregular ni intermitente, escepto en un sugeto que tenia á la vez enfisema pulmonar y pleuro-neumonía.

Estado de la respiracion. Ha permanecido normal, sino es durante la agonía, ó en una época muy cercana á ella, en los sugetos que no presentaron ninguna complicacion de enfermedad de las vias respira-

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie*, 2.ª ed., Paris, 1843.

torias. Jamás se ha observado la *tos gástrica* indicada por algunos autores, porque siempre que la ha habido, esplicaba perfectamente su existencia el estado de los pulmones.

No es raro ver sobrevenir cierto grado de *edema* que por lo general aparece en los tres ó cuatro meses que preceden á la muerte, rara vez antes, y en algunas ocasiones mas tarde; edema que empieza por los pies, sube por el resto de los miembros inferiores, se estiende despues á las manos y por último al tronco. Algunas veces persiste durante mucho tiempo en las piernas antes de estenderse á las demás partes; pero es raro que haya un derrame ni aun mediano en la cavidad abdominal. Siete sugetos cuyas observaciones hemos analizado, han presentado este edema, que solo se puede esplicar por una alteracion de la sangre que no se conoce bien. Sin embargo, se han citado algunos hechos en que se refiere el edema de las partes inferiores á una compresion de las venas abdominales por tumores cancerosos; y aun se ha visto que la materia cancerosa penetraba en estas venas, habiéndose estendido la afeccion á mayor ó menor distancia ds su sitio primitivo. Finalmente, se ha encontrado una inflamacion adhesiva de las venas próximas al cáncer. En cuanto á la *orina*, como no se la ha examinado lo bastante, nada se puede decir de positivo.

Nunca se ha observado la *cefalalgia* hasta los últimos dias de la enfermedad, á no mediar alguna complicacion. Tambien permanece íntegra la *inteligencia* hasta los últimos momentos, y no se pueden atribuir los trastornos que presenta así como las alteraciones de la vista, sino á la agonía ó al desarrollo de afecciones intercurrentes. Por consiguiente no encontramos en esta enfermedad ninguno de los síntomas simpáticos que se dice pertenecen á todas las enfermedades del estómago.

Igualmente al fin de la enfermedad es cuando sobrevienen la *ansiedad* y el *insomnio*, que no aparecen sino en algunos sugetos, y que nunca llegan á alto grado. *El estado de las fuerzas* está en razon directa del enflaquecimiento, y como en él unas veces la debilidad hace progresos lentos pero contínuos, que es lo mas comun, y otras despues de muchas variaciones, las fuerzas que por lo general se habian sostenido bastante bien, decaen de pronto y á ellas sucede el abatimiento mas profundo.

Mas adelante aparecen los vómitos ó se hacen mas frecuentes si existian ya. Algunas veces se verifican algun tiempo despues de comer, y con frecuencia doce, veinticuatro y treinta y seis horas despues y aun mas. Las materias vomitadas están formadas de bebidas, alimentos y flemas, y rara vez de bilis. El epigastrio se pone dolorido, y con frecuencia se percibe en él un tumor caracteristico, á veces se dilata el estómago, el vientre toma una forma particular debida á la prominencia de este órgano que se marca al través de las paredes; hace progresos el enflaquecimiento, y la cara toma poco á poco un color amarillento, que se estiende á lo restante del cuerpo. Las fuer-

zas decaen, la languidez y la estenuacion se aumentan, y el pulso es cada vez mas lento; se enfrian las estremidades y sobreviene el edema.

Finalmente, en los últimos tiempos se exacerban estos síntomas, y entonces es cuando se observan vómitos continuos, que se verifican sin esfuerzo y como por regurgitacion; las materias vomitadas son con frecuencia negruzcas, como hollin desleido, etc.; el marasmo llega rápidamente al mas alto grado, el pulso se pone pequeño, débil y algunas veces acelerado durante la agonía, pero no antes, á no ser que sobrevengan complicaciones, que se manifiestan principalmente en las vias respiratorias, que no presentan ningun síntoma en semejante caso sino durante la agonía. En estos últimos momentos es cuando se pierde la inteligencia, y los enfermos sucumben aniquilados por tantos padecimientos, viniendo á acelerar la muerte en ciertos casos una *perforacion del estómago.*

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Habiendo casi trazado en el cuadro precedente el *curso* del cáncer del estómago, queda solo por decir que este curso varía bastante segun las circunstancias. En ciertos sugetos es notable por su rapidez, y se ve que desde el primero ó dos primeros meses se manifiestan todos los síntomas principales: anorexia, trastorno de las digestiones y vómitos que se hacen muy pronto frecuentes. En otros, por el contrario, no aparecen los síntomas característicos hasta despues de haber padecido largo tiempo desarreglos digestivos, y entonces la enfermedad sigue por lo regular un curso mas agudo. Si se quiere una prueba de lo que sentamos aquí, se la hallará en las siguientes consideraciones: unas veces han aparecido los vómitos desde el principio, y otras no se han manifestado sino al cabo de veintidos meses y aun de tres años de enfermedad; algunos enfermos se han visto obligados á suspender su trabajo y aun á ponerse en cama á los dos ó tres meses, y otros solamente lo han verificado al cabo de un espacio de tiempo que ha variado entre ocho, diez y veinte meses. En un corto número de sugetos el curso de la enfermedad es notable por sus variaciones, pues se ve que los principales síntomas, y sobre todo los vómitos, se suspenden durante un tiempo mas ó menos largo, para volver mas tarde y suprimirse de nuevo. En un enfermo que se vió precisado á hacer la travesía de Argel á Tolon, se suspendieron durante toda ella los vómitos que tenia diariamente, y se reprodujeron así que puso el pié en tierra. A pesar de esta mejoría aparente es muy raro que se recobren las carnes, aunque sean pocas, y se ve que los enfermos se desmejoran de cada vez mas, hasta que vienen síntomas violentos á acelerar de nuevo los progresos del mal.

La *duracion* de la enfermedad es muy variable. El minimun de esta

duracion (1) ha sido de cuatro meses en los veintitres casos en que se ha fijado la atencion con cuidado en ella, y el máximun de cuarenta y dos meses ó tres años y medio. En algunas ocasiones es muy difícil fijar esta duracion de una manera exacta, porque suele ser infiel la memoria de los enfermos; pero en los casos que acabamos de citar se tomaron todas las precauciones para llegar á obtener un resultado seguro, y á lo menos no debemos dudar de la mucha variedad que pueden presentar los diversos casos de cáncer del estómago, respecto á la duracion. Entre los sugetos de que acabamos de hablar, siete han estado enfermos por espacio de mas de un año, tres han sucumbido un año despues de la invasion y todos los demás (quince) murieron antes de este tiempo. Estos hechos, á los que es de desear que se agreguen otros tan exactos como ellos, manifiestan que aunque el cáncer del estómago sea una enfermedad esencialmente crónica, sin embargo, no se debe esperar que se prolongue la vida mucho mas de un año cuando los síntomas son bien manifiestos. Por último, en cuanto al término medio general de la duracion ha sido en estos casos de quince meses y una fraccion.

En las demás observaciones cuya analísis acabamos de dar, se ha *terminado* la enfermedad por la muerte. ¿Se deberá considerar al cáncer del estómago como una enfermedad esencialmente mortal? Muchos autores creen lo contrario, y hay algunos que han citado ciertos hechos que al parecer vienen en apoyo de su opinion. Hace muy poco todavía que Barras se ha esforzado en demostrar la curabilidad de esta enfermedad; pero es menester decir que los hechos citados por este autor y por los que le han precedido, están lejos de ser concluyentes. En semejantes casos es cuando se deberian referir las observaciones con los mas estensos pormenores, y precisamente las que se han citado en favór de su opinion no tienen los caractéres necesarios para convencer. En un caso se dice que Dupuytren reconoció por el tacto un infarto del píloro; pero ya se sabe cuán difícil es reconocer el estado del píloro cuando no hay ningun tumor circunscrito, y nada prueba que en este caso, que por lo demás no se hallaba caracterizado mas que por dolores lancinantes y vómitos inmediatamente despues de haber comido, el píloro presentase verdaderamente un tumor canceroso. En otro sugeto se encontró un tumor hácia el fondo mayor del estómago, lo que no es lo mas comun; pero aun admitiendo que este tumor perteneciese al estómago, este hecho nada probaria en favor de la curabilidad, puesto que no hubo curacion sino un simple alivio que ha podido muy bien no ser mas que pasajero. En suma, podemos decir que de ningun modo se halla demostrado que el cáncer del estómago se haya terminado nunca por la curacion.

Con mucha frecuencia á una flegmasía de las vias aéreas viene, como se ha dicho ya, á apresurar la terminacion fatal.

(1) Hemos hallado un caso en que la duracion ha sido solo de dos meses; pero no nos ha parecido que se halla bien fijada la época de la invasion.

§ V.—Lesiones anatómicas.

En la abertura del abdómen se encuentra el estómago *estrechado*, y mas particularmente en la region pilórica que es la única que está algunas veces contraida de suerte que parece que el estómago se halla estrangulado en el cárdias y el piloro. Pero hay casos por el contrario en que su volúmen se halla muy aumentado; y estos casos son los que hemos tenido tantas veces ocasion de citar, y hemos descrito con el nombre de *dilatacion del estómago;* por lo cual es inútil volver á hablar de ella aquí. En muy pocos individuos (en efecto, de treinta y dos observaciones solo se ha encontrado así en tres), se presenta con sus dimensiones y figura normales.

Si se trata de comunicar movimientos á este órgano, se nota con bastante frecuencia que ha contraido *adherencias* con algunos de los órganos inmediatos; así sucedió en nueve de los casos que hemos analizado: casi siempre estas adherencias se verifican con el hígado ó con el páncreas, y aun con ambos á la vez. Cuando aquellas unen el estómago con el hígado corresponde la parte afectada al lóbulo medio; pero si se establecen las adherencias entre el estómago y el páncreas, entonces se efectúan entre la pared posterior del estómago y la glándula, inmediatamente debajo de la corvadura menor. Solo en un caso se hallaba adherido el estómago al cólon trasverso en un punto proximo á la corvadura derecha de este intestino. Por último, la cápsula suprarenal derecha tambien puede contraer adherencias con el estómago canceroso.

Sucede tambien que algunas veces que se pone canceroso el ligamento que une el estómago con el hígado ó mas bien el epiplon gastro-hepático, en cuyo caso se halla su movilidad completamente destruida, circunstancia que conviene mucho notar, porque resulta de los hechos que nunca ha coincidido la dilatacion del estómago con esta alteracion del omento gastro-hepático. En semejante caso se halla mas bien retraido aquel órgano, como es fácil de concebir. En efecto, ya hemos visto que para que la dilatacion llegue á un grado considerable, era menester que la corvadura menor pudiese descender tanto que se situase al nivel y aun debajo del ombligo; pero cuando la materia cancerosa ha invadido el epiplon gastro-hepático, este se pone duro, no es tensible, y no permite el descenso del estómago. Es cierto que en un caso de dilatacion mediana, habia algunos tumores en el espesor de este epiplon; pero eran pequeños y estaban distantes unos de otros y no se oponian á su estension.

El estómago presenta al esterior una dureza que tiene su asiento principal en la corvadura menor, y que algunas veces se dirige hácia el fondo mayor; pero disminuyendo conforme se aproxima á este último punto. Con frecuencia se ve que la membrana muscular presenta anchos hacecillos en relieve debajo de la membrana peritoneal.

Pero donde principalmente las lesiones de este órgano tienen un aspecto notable es en el interior. El *asiento* de estas lesiones en los treinta y tres casos que hemos analizado, ha sido constantemente el píloro y la corvadura menor, ó á lo menos, si han invadido otros puntos, siempre eran mas adelantadas y profundas en aquellos que acabamos de indicar. En los diez y nueve casos analizados por Louis, el asiento del cáncer fué nueve veces en el píloro; seis veces en la corvadura menor, y solamente una vez en cada una de las partes siguientes, la corvadura mayor cerca del píloro, una porcion de la cara anterior, el tercio medio y la mitad derecha. Por lo que á nosotros toca, hemos reunido en la apreciacion precedente el píloro con la corvadura menor, porque era sumamente raro que este orificio estuviese afectado sin que se estendiese mas ó menos la lesion siguiendo esta corvadura.

Cuando el cáncer afecta este último punto tiene por lo regular tendencia á invadir la parte próxima de la pared posterior; es raro que avance hácia la anterior, y algunas veces rodea enteramente al estómago. Sin pretender que sea siempre este punto el asiento del cáncer del estómago, y conviniendo en que hay cierto número de casos en que la lesion ocupa otros puntos de este órgano, debemos hacer notar esta estremada predileccion por la corvadura menor y el píloro, porque este es uno de los mayores argumentos que se pueden oponer á los que pretenden que el cáncer es una consecuencia de la inflamacion. En efecto, no es en la corvadura menor, sino hácia la corvadura mayor y hácia la tuberosidad donde ordinariamente se manifiesta la inflamacion, y aunque se haya dicho que esta ha podido propagarse por medio de los vasos linfáticos, parecerá á lo menos bien sorprendente que la lesion cancerosa respete siempre ó casi siempre el punto de donde precisamente habria partido.

Si examinamos ahora la *membrana mucosa* del estómago, encontraremos que está ordinariamente alterada, roja, amoratada, reblandecida y amamelonada y con algunos signos de una inflamacion crónica á poca distancia del punto ocupado por el cáncer; pero tambien en otros casos se halla sana hasta los puntos atacados por el cáncer, y por consiguiente, si bien se puede decir que en una época mas ó menos avanzada de la enfermedad viene á agregarse cierto grado de inflamacion á la afeccion cancerosa, este no es un motivo para inferir que el cáncer es de orígen inflamatorio.

La membrana mucosa presenta en el sitio que ocupa el cáncer dos diferentes aspectos. Efectivamente, unas veces no ofrece ninguna solucion de continuidad, y otras se observan en ella úlceras mas ó menos estensas. De treinta y dos casos en que se ha descrito exactamente el estado de esta membrana, solo en nueve faltaban las úlceras. La alteracion que presenta en estos últimos casos es muy notable, pues esta membrana aparece algunas veces tan engrosada, que se la ha visto que tenia tres ó cuatro veces su grosor ordinario. Casi siempre

está formada por una sustancia dura, de color blanco azulado ó ligeramente agrisado, semi-trasparente, de corte lustroso, quebradiza y que algunas veces cruje bajo el escalpelo. En ciertos casos se encuentran en ella manchas rojizas y de color de rosa, ó tan solo amarillentas, que al parecer indican la formacion de algunos vasos capilares. Finalmente, en todos los puntos en que la membrana mucosa presenta esta lesion, está muy adherida al tejido sub-mucoso, del que es muy difícil separarla.

Las mas veces hay una ulceracion que varía mucho en estension, puesto que puede ocupar toda la corvadura menor, ó solo una tercera ó cuarta parte de este punto. Algunas veces está destruida la mucosa en una estension considerable; así es que en un sugeto faltaba en las cinco sestas partes del estómago: pero en este caso, además de los progresos del cáncer, hubo un reblandecimiento inflamatorio ó no inflamatorio, que estendiéndose mucho destruyó la mucosa.

Cuando esta membrana se ha ulcerado únicamente por los progresos del cáncer, al llegar al punto ocupado por la lesion cancerosa, y aun antes, toma el aspecto anteriormente descrito; despues se halla profundamente corroida ó enteramente destruida en un espacio mas ó menos grande, y viene á terminarse á los bordes de la ulceracion, bien adelgazándose, ó bien por el contrario, engrosándose notablemente, y formando en este último caso bordes elevados y salientes. En un sugeto habia solo una erosion de la mucosa, que no estaba alterada al rededor, y parecia que habia sido destruida por un simple desgaste. El tejido subyacente estaba evidentemente canceroso. A veces tambien esta membrana forma en el borde de la úlcera una especie de festones, como si estuviese dislacerada mas bien que destruida por un trabajo orgánico.

No son menos notables las alteraciones que presenta el *tejido submucoso*. Cuando no hay úlceras ó los puntos no han sido invadidos por el trabajo de ulceracion, se le encuentra mas ó menos engrosado. En efecto, su engrosamiento puede variar de 2 á 13 ó 14 milímetros. Por lo general es consistente; no obstante, en un caso era blanco: pero en otros muchos ofrecia una consistencia notable, hasta el punto de hacerse quebradizo, y en un sugeto tenia una dureza casi cartilaginosa. En semejantes casos es en los que el tejido canceroso cruje bajo el escalpelo, y cuando se ha admitido la existencia de un escirro.

Modificado así este tejido está, como hemos dicho mas arriba, casi siempre tan adherido á la mucosa que es muy difícil separarle, y si alguna vez se halla algo móvil es porque la mucosa participa poco de la alteracion. El color de este tejido varía: aunque es ordinariamente blanco, puede ser algunas veces blanco agrisado, de color de rosa, amarillento, blanco de leche, ó finalmente azulado. En cierto número de casos se encuentran reunidos en mayor ó menor número estos diversos matices, de suerte que el tejido parece salpicado de ellos. Muchas veces se presenta muy brillante su corte, y en algunas ocasiones

está sembrado de manchas de color mate que resaltan sobre el fondo brillante. En dos casos cuya observacion hemos tenido á la vista, el tejido era consistente, brillante, quebradizo en la mitad de su espesor, al paso que en el punto en que se reunia con la túnica muscular se hallaba flexible y se acercaba al estado normal; pero ya volveremos á hablar de este hecho interesante.

En vano se buscan en el tejido así alterado vestigios de estructura; pues casi siempre se hace mas ó menos perfectamente homogéneo, y cuando no lo está, es porque la alteracion que acabamos de describir no le ha invadido sino por porciones. Pero lo que hay sobre todo digno de llamar la atencion, son los tabiques que envia al espesor de la membrana muscular, donde penetran perpendicularmente. Estos tabiques aproximados y dispuestos mas ó menos simétricamente, forman á veces una especie de separaciones en que se hallan alojados el tejido muscular, que en semejante caso está siempre notablemente alterado. Son blancos, resistentes, semejantes al tejido celular mas ó menos endurecido, y van á fijarse hasta en la túnica peritoneal. Cuando se dá un corte perpendicular á la pared del estómago, se ve que sobresalen estos tabiques de un modo distinto del tejido sub-mucoso. A veces se encuentra este tejido infiltrado de serosidad mas ó menos turbia y aun purulenta.

En los puntos ocupados por una úlcera puede no hallarse corroido el tejido submucoso mas que en muy poca profundidad, presentándose entonces por debajo blanco, ó blanco negruzco ú opaco. Algunas veces está convertido en mayor ó menor estension, en un detritus ceniciento ó lívido que forma filamentos todavía adherentes, que nadan en el agua vertida sobre la ulceracion. En fin, en un gran número de casos la ulceracion le ha invadido todo y la membrana muscular queda al descubierto.

La túnica muscular está siempre hipertrofiada en mayor ó menor estension, á no ser que el cáncer sea muy superficial, como se verificó en un sugeto en quien la membrana mucosa era la única que se hallaba degenerada. Su espesor varia de 2 á 5 ó 6 milimetros, pero es mas considerable en el punto ocupado por el cáncer, donde las fibras vienen casi siempre á confundirse en un tejido homogéneo y sin estructura, que presenta en cuanto á la consistencia, color, homogeneidad y aspecto brillante los mismos caractéres que hemos encontrado en el tejido precedente. Sin embargo, en ciertos casos todavía son visibles las fibras musculares en el punto ocupado por el cáncer, pero ofrecen de un modo evidente la degeneracion de que acabamos de hablar.

Si se examina la túnica muscular alejándose del centro de la alteracion, se vé que al rededor su degeneracion cesa casi siempre de un modo repentino, y solamente queda en sus fibras una simple hipertrofia. En algunos casos se la ha visto homogénea y opaca en el centro del tejido alterado presentando fibras distintas de color gris azulado

en la circunferencia, y que recobraba sus caractéres normales en cuando pasaba de ella.

Cuando hay ulceracion hé aquí lo que sucede á la membrana muscular: á veces está destruida en su espesor total ó parcialmente, y á veces tan solo descubierta. En uno y en otro caso las fibras toman un color blanco opaco y se confunden conforme se acercan al centro de la ulceracion; pero además en el primero está cortada de pronto y mas ó menos regularmente la membrana muscular, y no quedan ya vestigios de ella en el tejido alterado que forma el fondo de la ulceracion. En un caso sucedió una cosa notable, y es que las fibras musculares se veian perfectamente por todas partes, y solo cuando llegaban á los límites de la alteracion cancerosa cambiaban repentinamente de naturaleza, de suerte que antes de penetrar en ella tenian todos sus caractéres normales, y se hacian inmediatamente blancas, brillantes y quebradizas, en una palabra, presentaban esa trasformacion del tejido ya indicada al hablar de la mucosa y del tejido submucoso. En otro, en vez de ser el color de la membrana muscular blanco, azulado ó ceniciento, se parecia al de la tela de cebolla.

Aunque mas allá de la lesion recobra la membrana muscular su estado normal en cuanto á la flexibilidad, color y estructura, conserva un engrosamiento considerable en una estension mayor ó menor del estómago. Las fibras son gruesas y forman hacecillos bien distintos, que se marcan debajo de la membrana mucosa; pero todavía mas, como ya queda dicho, debajo de la membrana peritoneal. Algunas veces ocupa este engrosamiento toda la estension del estómago, pero las mas vá disminuyendo á medida que se aleja de la lesion, y acaba por desaparecer hácia el fondo mayor.

Si bien es cierto que la hipertrofia de la membrana muscular depende sin duda en gran parte de la detencion mas ó menos prolongada de las materias en el píloro y de los esfuerzos repetidos para vomitar, sin embargo, es evidente que esta no es la única causa, porque en los casos en que se debiera sentir medianamente su influencia, se ha visto á la membrana muscular notablemente engrosada, y por otra parte, en donde mas se manifiesta la hipertrofia es en los puntos ocupados por la lesion y donde se efectúa el trabajo del cáncer.

No solamente en las paredes del estómago es donde se presentan estas lesiones de la membrana muscular, sino que cuando el cáncer ocupa un sitio próximo al cárdias, y con mayor razon cuando este orificio está afectado, la membrana muscular del esófago participa de las lesiones y de la hipertrofia de la del estómago, y muchas veces hasta mucha altura.

En el mayor número de casos existe un tumor formado por el engrosamiento de los tejidos mucoso, submucoso y muscular; que este tumor que varia en cuanto á su grosor y ocupa la corvadura menor ó sus inmediaciones, acercándose al píloro y mas rara vez al cárdias, ha ocasionado la dureza que se percibia durante la vida. Tambien vemos

que la ulceracion acaba por apoderarse de estos tejidos, empezando por la mucosa, que puede ser la única destruida, y dejar al descubierto el tejido submucoso mas ó menos alterado. Mas adelante es corroido y despues completamente destruido este mismo tejido submucoso, y por último, la membrana muscular acaba por participar de esta destruccion, de suerte que solo queda la túnica peritoneal.

La membrana muscular está siempre menos destruida que las partes que la cubren, de suerte que la ulceracion es mas ó menos estensa á medida que se acerca al centro. Ya hemos visto en el artículo de la PERFORACION DEL ESTÓMAGO lo que sucedia cuando la membrana peritoneal acababa por ser destruida, y los resultados que esto tiene, segun que un órgano inmediato tapaba ó no la abertura accidental.

En ciertos casos está de tal modo dispuesta la hipertrofia, que se puede decir que no hay tumor á causa de que el engrosamiento está, por decirlo así, generalizado. La mucosa, el tejido submucoso y la membrana muscular forman tres capas gruesas y consistentes, que partiendo de la porcion pilórica van adelgazándose hácia el fondo mayor, lo que hace que el órgano presente entónces paredes duras, que no se deprimen hasta ponerse en contacto cuando el estómago está vacío, y que conservan hasta cierto punto su corvadura cuando se les divide.

Variedades del cáncer del estómago. En la variedad *encefaloides* ó cerebriforme, el tejido submucoso es mas blando, se observan nudosidades, engrosamiento difuso; el tejido, de un aspecto rojizo por placas, se hace blanco mate y se deja invadir por una materia semejante á la sustancia blanca del cerebro. En esta variedad se observa sobre la cara interna del estómago escrecencias blandas y fungosas que sangran con facilidad. Se ha visto tambien salir del tejido submucoso una pequeña cantidad de líquido; cuando este es abundante, adquiere el tejido una apariencia gelatinosa; contenida en las areolas, hace que se denomine á este cáncer *gelatiniforme, coloides alveolar*.

Vernois (1) ha observado un caso muy notable. En fin, si la tumefaccion es irregular, blanda, semejante á gruesas vegetaciones, se designa á la enfermedad con la denominacion de *fungus* ú *hongo canceroso*. Sin negar absolutamente que se puedan producir de pronto estas diversas variedades, diremos que en todos los casos bien observados que tenemos analizados, todo ha sucedido como acabamos de esponer; que los hechos contrarios son por lo menos muy raros, y que por consiguiente estas formas particulares no parecen ser de grande importancia. Lo mas digno de llamar la atencion es la degeneracion de diferentes tejidos en una sustancia homogénea, sin estructura distinta, que invade sucesivamente las partes circundantes.

Cuando no hay ulceracion, siempre es en el centro del cáncer donde empieza el tejido á presentar el aspecto blanco mate y algunos

(1) Vernois, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1835.

puntos menos duros; pero al rededor se encuentra siempre un tejido blanco azulado, brillante, quebradizo y á veces semi-trasparente. Si el cáncer está muy poco adelantado, si no afecta mas que una sola túnica, por ejemplo, la mucosa, como se ha observado en un caso, solo se notan estos últimos caractéres. Cuando la ulceracion ha invadido las partes, se observa en su centro el color mate, los reblandecimientos, el aspecto rosado, etc., y aun se puede ver en su contorno los tejidos particulares de que acabamos de hablar. Parece, pues, que todo se reune para probarnos que los tejidos afectados de cáncer se trasforman primeramente en esta materia azulada, quebradiza, brillante y semi-trasparente; que hasta una época mas adelantada no presentan el aspecto de tejidos reblandecidos, fungosos, etc., y en esta degeneracion sucede alguna cosa parecida á lo que hemos notado en la trasformacion tuberculosa. Tal vez se citarán algunas escepciones, pero no se puede negar, en vista de los hechos precedentes, que esta sea la regla general.

En cuanto al punto preciso por donde empieza esta degeneracion, le encontramos las mas veces en la mucosa, que hemos visto esclusivamente afectada en un sugeto, y que es la primera que se ulcera. Pero no sucede siempre así, porque en otro sugeto se ha encontrado la mucosa perfectamente sana, al paso que por debajo estaba solo alterada la superficie del tejido submucoso, y en este último es evidente que la lesion no habia podido principiar por la mucosa. Es verdad que algunos autores, y particularmente Andral, creen que la membrana mucosa ha podido presentar en cierta época una alteracion que luego ha desaparecido; pero en el sugeto de que se trata la lesion era todavía incipiente, la mucosa no habia tenido manifiestamente tiempo de volver á su estado normal, y se hubieran encontrado necesariamente, si esta opinion fuese fundada, algunos vestigios de inflamacion, aun cuando no fuese sino en el color del tejido.

Respecto á las materias contenidas en el estómago, se puede decir que varían segun los individuos. Aunque por lo regular son abundantes en los que tienen una dilatacion del estómago, pueden muy bien no consistir en otros mas que en una corta cantidad de mucosidades. Con mucha frecuencia se halla tambien un líquido espeso, negruzco, semejante al hollin desleido, á los posos de café, ó pardusco como chocolate; tal es, en fin, como le hemos visto en la materia de los vómitos. Algunas veces son las mucosidades tan espesas, que se desprenden con bastante dificultad de la superficie de la mucosa. En un caso cuya observacion tenemos á la vista, habia una mediana cantidad de materia negra, líquida, en medio de la cual se encontraban fragmentos negruzcos sólidos, que se reducian fácilmente á papilla, y presentaban bastante bien el aspecto de una criadilla de tierra. Como se vé, esta materia se asemeja mucho á la melanosis que se observa en los diversos tejidos, y este hecho viene en apoyo de la opinion de los que miran á la melanosis como formada de sangre alterada. Todavía es

mucho mas raro encontrar en el estómago verdaderos coágulos; sin embargo, esto se verifica algunas veces aun cuando durante la vida no se haya presentado hematemesis propiamente dicha. Si hubiese habido gastrorragia los coágulos pueden ser enormes.

Hallaremos que se vé con bastante frecuencia la *degeneracion cancerosa de los órganos inmediatos*, y particularmente del hígado, que forma el fondo de las úlceras, ó que permaneciendo perfectamente libre, presenta placas de materia cancerosa; la del páncreas, de la cápsula suprarenal derecha, de las paredes del cólon, y algunas veces de las mismas venas, de lo que ha referido un ejemplo notable el doctor Pressat (1) y Niemeyer de los gánglios linfáticos; la degeneracion del epiplon gastro-hepático de que hemos hablado ya; cánceres en otros órganos, particularmente en el útero; en fin, en algunos casos una perforacion del estómago que hace comunicar la cavidad de este órgano con el peritoneo ó el cólon trasverso, y que Rokitanski ha incluido entre las úlceras perforantes del estómago (2).

El cáncer alveolar ó coloides invade cada vez los órganos inmediatos, pero produce con facilidad la degeneracion difusa del peritoneo y la hidropesía ascitis (3).

En seguida viene el edema y las acumulaciones de serosidad en el abdómen; las diversas flegmasías de las vias respiratorias, que hemos indicado ya, y los tubérculos que han coincidido con el cáncer en un corto número de sugetos. En cuanto á los demás órganos, casi siempre están muy demacrados, y esto se observa principalmente en el corazon, cuyo volúmen se ha disminuido algunas veces casi una mitad, pero que siempre está consistente y pálido.

Compararemos las lesiones del cáncer con las encontradas por Bruch (4) en la *hipertrofia simple del estómago*, esto es, lo que es independiente de la afeccion cancerosa. Este médico establece entre ambas lesiones las siguientes diferencias:

La hipertrofia simple se presenta bajo el aspecto de un engrosamiento gradual mas ó menos uniforme de las paredes que constituyen el órgano. El cáncer presenta la forma de un tumor generalmente saliente cubierto de abolladuras ó tubérculos con destruccion de la estructura normal de los tejidos.

La hipertrofia está caracterizada por engrosamiento gradual de las membranas que aumenta á medida que se aproxima al píloro, mientras que el cáncer puede ocupar un punto cualquiera del estómago acompañándose siempre de alteracion parcial de las membranas.

En la hipertrofia no hay mas que una sola túnica, la muscular; en

(1) Pressat. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1836.
(2) Véase ULCERA SIMPLE.
(3) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. Sengel y Culmann, 1865, t. I, p. 590.
(4) Bruch, *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, Bd. VIII, y *Arch. gen. de med.*, mayo, 1850.

el cáncer es frecuente que todas las membranas se alteren de la degeneracion comun.

Aun cuando varias membranas se hipertrofien, se reconoce siempre su superposicion, mientras que en el cáncer, ya una sola membrana, ya varias afectadas, pierden sus caractéres y no se las reconoce.

Cuando la division de la túnica muscular en secciones existe en el cáncer, denota al mismo tiempo una hipertrofia de esta túnica.

En la hipertrofia las túnicas se encuentran en general separadas unas de otras; en el cáncer se confunden por una alteracion comun.

La estrechez acompaña por lo comun á la hipertrofia; la dilatacion es frecuente en el cáncer, sobre todo en el del píloro.

La hipertrofia puede preceder al cáncer, coexistir con él ó sobrevenir secundariamente á la afeccion.

En el cáncer la membrana mucosa gástrica se encuentra ordinariamente sana, y en la hipertrofia alterada en una estension mayor ó menor.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Es preciso distinguir primeramente el cáncer incipiente del que se halla bastante avanzado.

1.° Cuando el *cáncer es incipiente* ó ha hecho pocos progresos, es cuando el médico está mas espuesto á cometer un error; sin embargo de que hay cierto conjunto de signos que deben servirle de guia. ¿Se puede confundir esta afeccion con la *gastritis aguda?* Ya hemos visto al estudiar los síntomas, que algunos cánceres, aunque pocos, son notables por su invasion rápida, y que en breve tiempo pueden manifestarse dolores en el epigastrio y frecuentes vómitos; pero en primer lugar no existe en el cáncer, cualquiera que sea la rapidez de su invasion, un movimiento febril manifiesto, y en segundo lugar no se observan vómitos biliosos, sino mas bien de alimentos y de bebidas, regurgitaciones ágrias, espulsion de mucosidades, signos que son suficientes para evitar el error: por otra parte, la facilidad con que la gastritis aguda simple cede al tratamiento apropiado, mientras que los síntomas del cáncer persisten y aumentan, no tarda en resolver todas las dudas. En cuanto á la gastritis aguda que sobreviene como complicacion de otra enfermedad, esta circunstancia viene á facilitar el diagnóstico, principalmente si se la agrega á los demás signos que acabamos de indicar.

El diagnóstico entre el *cáncer* y la *gastritis crónica* es mas difícil al principio de ambas enfermedades. Sin embargo, recordaremos que esta sobreviene con mas frecuencia aun que la gastritis aguda, como complicacion de otra enfermedad, y particularmente en las crónicas; que aunque menos constantes la caracterizan los vómitos biliosos en el mayor número de casos; que ya en su principio se presenta con un aparato de síntomas bastante graves, puesto que se encuentra fiebre, náuseas, vómitos, anorexia mas ó menos completa, y sobre todo do-

lores en el epigastrio, que no se manifiestan en el cáncer sino en una época mas avanzada de la enfermedad. Pero es necesario advertir que en los casos escepcionales ya mencionados en el artículo GASTRITIS CRÓNICA SIMPLE, estos síntomas son mucho menos manifiestos, y que hasta puede ser latente la enfermedad, y reconocemos que en el estado actual de la ciencia es preciso renunciar á un diagnóstico exacto. Pero es tambien necesario advertir que estos casos son sumamente raros, y no merecen por consiguiente toda la importancia que se les ha dado.

Tambien se distingue por la mayor violencia de los síntomas en un principio la *gastritis ulcerosa simple* del cáncer del estómago en esta época de la enfermedad.

Los principales puntos que hay que tener presentes para este diagnóstico diferencial, son los siguientes:

1.° La edad del enfermo; puede escluirse casi seguramente el cáncer en los sugetos muy jóvenes; 2.° la duracion de la enfermedad; si la enfermedad data de algunos años, esta circunstancia habla en contra del cáncer; 3.° las fuerzas y la nutricion del enfermo; en la úlcera del estómago decaen de un modo poco sensible, y solo en una época muy avanzada de la enfermedad se afectan notablemente, lo que se produce muy pronto en el cáncer; 4.° la naturaleza de los dolores; verdaderos accesos cardiálgicos, anuncian muy pronto la úlcera; 5.° la cantidad de sangre perdida por el vómito; en la úlcera se vé con mas frecuencia la salida de grandes cantidades de sangre poco modificadas por la misma razon de su abundancia; en el cáncer del estómago la cantidad de sangre es menor y se presenta con el aspecto de una sustancia negra semejante al poso de café; sin embargo, en ocasiones se observa tambien una hematemesis abundante en el cáncer del estómago, y en la úlcera pueden presentarse vómitos de sustancias negras grumulosas; 6.° la presencia ó ausencia del tumor; el primer caso anuncia la presencia de un cáncer; porque los casos en que en la úlcera del estómago se observa tumor por engrosamiento de las paredes del estómago y por un depósito de tejido conjuntivo de nueva formacion en sus inmediaciones son tan raros que apenas pueden apreciarse (1).

La *gastralgia* puede confundirse fácilmente en algunos casos con el cáncer del estómago; pero este diagnóstico hallará mejor su lugar en el artículo siguiente, despues de la descripcion de los síntomas de esta última enfermedad.

2.° Cuando ha llegado *el cáncer á una época mas avanzada*, es mas fácil el diagnóstico. Efectivamente, entonces no hay que ocuparse de la gastritis aguda; y en cuanto á la *gastritis crónica simple*, hé aquí lo que sirve para distinguirla de la afeccion de que tratamos. En la gastritis crónica no se observan los vómitos negros, de color de hollin

(1) Niemeyer, *Loc. cit.*, t. I, p. 595.

desleido ó de chocolate que hemos hallado en el cáncer del estómago. Es cierto que Andral dice que los ha notado en algunos casos en que solo ha encontrado una inflamacion crónica; pero nos dice él mismo que casi siempre consistian entonces las lesiones en una hipertrofia con una degeneracion particular, y ya sabemos que estas alteraciones que son evidentemente cancerosas, no constituyen mas que una forma anatómica de la gastritis crónica. En el cáncer del estómago tienen de notable los vómitos, que antes de tocar la enfermedad á su fin, época en que pueden repetir sin cesar, se efectúan sobre todo cierto tiempo despues que se han tomado los alimentos, arrojándose por medio de aquellos los que se tomaron la víspera y la antevíspera. Nada semejante hemos encontrado en la gastritis crónica simple. Los signos de la caquexia cancerosa, que, como hemos visto mas arriba, se manifiestan en una época poco avanzada del escirro del píloro, pueden tambien servir para suministrar algunos indicios. En fin, se puede comparar igualmente en esta época todas las circunstancias de la invasion y resolver así todas las dificultades.

Los diversos diagnósticos diferenciales que acabamos de esponer no tienen importancia sino cuando no se percibe en el epigastrio una dureza manifiesta ni tumor, y en aquellos en que el estómago no ha esperimentado esta dilatacion notable designada con el nombre de *dilatacion morbosa*. En efecto, cuando se presentan estos signos no se puede creer ya en la existencia de una *gastritis crónica simple*, y todo induce á admitir la de un cáncer del estómago. Sin embargo, conviene no olvidar respecto á la dilatacion morbosa (1), que se puede encontrar este estado del órgano aun cuando no haya cáncer. Entonces hay que establecer un nuevo diagnóstico diferencial que se funda en una circunstancia bien sencilla. Los hechos nos han enseñado que para que se verifique la dilatacion en un grado considerable, y el estómago descienda hasta la pélvis, era menester que la corvadura menor pudiera bajar hasta el nivel ó debajo del ombligo; pero en semejante caso la presencia de un humor circunscrito, la dureza y la renitencia que se advierten en este punto del estómago, vienen por decirlo así, á presentarse de por sí á la esploracion, y fácilmente se puede comprobar la existencia de la lesion orgánica. Lo que prueba que realmente sucede así, es que en todos los casos en que habian llegado las cosas á este estado, se ha hecho un diagnóstico exacto.

Algunas veces hay en el cáncer del estómago *vómitos de sangre*, y aunque hemos admitido que la materia oscura, posos de café, etc., que se manifiesta en un gran número de casos se halla constituida por sangre alterada, no se deben confundir estos vómitos con aquellos en que se arroja sangre pura, ya en el estado líquido, ya en coágulos. Los primeros nunca forman la materia de una verdadera gastrorragia, tal como se la ha descrito poco hace. Por el contrario se puede pre-

(1) Véase el art. DILATACION DEL ESTÓMAGO.

guntar si cuando se ha arrojado sangre pura es posible cerciorarse de que la hemorragia es debida á un cáncer, y no ha sido ocasionada por una exhalacion sanguínea; esto precisamente lo hemos hecho ya en el artículo GASTRORRAGIA.

El *cáncer puede permanecer latente* por muchísimo tiempo, lo mismo que la mayor parte de los cánceres de los demás órganos. No sorprenderá ver en algunos casos que la enfermedad empieza en apariencia en una época muy próxima á aquella en que se verifica la muerte.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos del cáncer incipiente con invasion rápida y de la gastritis aguda.*

CÁNCER INCIPIENTE.	GASTRITIS AGUDA.
Trastornos notables de la digestion.	*En general no se puede observar los trastornos de la digestion*, porque los enfermos se ponen á dieta.
No hay vómitos de bilis.	*Vómitos biliosos* repetidos.
Vómitos de los *alimentos* y de las bebidas.	Vómitos de las bebidas, pero no de los *alimentos*, porque no los toman los enfermos.
Regurgitaciones ágrias, flemosas.	No hay regurgitaciones ágrias y sí solo de mucosidades.
No hay movimiento febril manifiesto.	*Movimiento febril* mas ó ménos marcado.

2.° *Signos distintivos del cáncer incipiente y de la gastritis crónica.*

CÁNCER INCIPIENTE.	GASTRITIS CRÓNICA.
No se desarrolla *bajo la influencia de ninguna otra afeccion.*	Casi siempre se *complica con otra afeccion crónica.*
No hay vómitos biliosos sino accidentalmente.	Frecuentemente hay *vómitos biliosos repetidos.*
Vómitos de alimentos *mucho tiempo despues de tomarlos.*	Vómitos de los alimentos *poco despues de tomarlos:* con frecuencia los enfermos se ponen á dieta.
Peso en el epigastrio, mas bien que verdadero dolor.	Ordinariamente hay desde el principio *un dolor mas ó menos vivo* en el epigastrio.
No hay movimiento febril manifiesto.	*Fiebre manifiesta*, pero que es difícil distinguir del movimiento febril debido á la enfermedad principal.

3.° *Signos distintivos del cáncer del estómago y de la úlcera simple.*

CÁNCER.	ÚLCERA SIMPLE.
Edad generalmente *avanzada*.	Edad *variable*.
Duracion poco prolongada.	*Duracion* frecuentemente *larga*.
Fuerzas y *nutricion* considerable y prontamente *debilitadas*.	*Fuerzas* y *nutricion* afectadas por lo comun de un modo *poco sensible*.
Menos dolorosos.	*Accesos cardiálgicos*.
Vómitos negruzcos, *poso de café* poco abundantes.	*Vómitos de sangre roja* á veces muy abundante.
Tumor epigástrico.	*No hay tumor epigástrico*.

4.° *Signos distintivos del cáncer ya adelantado, y de la gastritis crónica.*

CÁNCER YA ADELANTADO.	GASTRITIS CRÓNICA.
Vómitos *negruzcos* como de posos de café, etc.	Vómitos *biliosos* ó de *materias alimenticias*.
Signos de *caquexia cancerosa*.	Simple enflaquecimiento, *sin signos de caquexia cancerosa*.
Tumor y renitencia en el epigastrio.	*No hay tumor ni renitencia* en la region epigástrica.
Dilatacion morbosa del estómago.	Estómago *contraido mas bien que dilatado*.
Commemorativos: Las *circunstancias de la invasion* indicadas mas arriba.	Commemorativos: Las *circunstancias de la invasion* indicadas antes.

5.° *Signos distintivos del cáncer del estómago y de la hipertrofia simple de este órgano* (segun Bruch) (1).

CÁNCER.	HIPERUROFIA SIMPLE.
Tumor *abollado*, sensible á la presion, bien circunscrito, localizado en el epigastrio.	Resistencia y tumefaccion *difusa* en la region epigástrica.
Dislocacion del estómago con induracion.	No existe este signo.
Sonoridad *difusa* é *inconstante* á la percusion.	Sonoridad *limitada* y *permanente* á la percusion.

(1) Bruch, *Zeitschrift für rationell* [illegible] *Arch. gen. de med.*, Mayo, 1850.

Vómitos en épocas definidas, sobre todo *muchas horas despues de la comida.*	Vómitos en ayunas ó *inmediatamente despues de las comidas.*
Duracion de *dos años* por término medio, etc.	*Duracion* prolongada.

La enfermedad con la que mas conviene comparar el cáncer del estómago, es la úlcera simple de este órgano. Nada mas fácil que la confusion entre ambas enfermedades; lo que mejor lo demuestra es que la úlcera es conocida de hace poco tiempo, habiéndose confundido hasta ahora con el cáncer. Un autor, del que hemos tomado gran parte de la descripcion de la úlcera simple del estómago, Brinton, indica los siguientes signos para poder distinguir ambas enfermedades. En general los signos de cáncer del estómago solo aparecen en una época relativamente avanzada de la enfermedad, cuando existe el tumor y puede percibirse al tacto. Antes de esta época solo existe un poco dolor, ó hay dolor *lancinante*, que aparece mas bien al fin de la digestion que en el momento en que se ingieran los alimentos. Los materiales del vómito pueden aclarar el diagnóstico, porque contienen elementos epitélicos deformados, los que se han llamado células cancerosas. La hemorragia en el cáncer del estómago, es rara vez escesiva y aparece sobre todo en los últimos tiempos cuando se ha formado la ulceracion. En fin, la diferente duracion de ambas enfermedades, la edad del enfermo, su aspecto caquéctico, son circustancias que ayudan al diagnóstico.

Pronóstico. El pronóstico es siempre grave. Hay algunos signos que anuncian la proximidad de la muerte. Cuando diariamente hay vómitos, y con mayor razon si se repiten muchas veces al dia, y cuando se hacen muy intensos los dolores del epigastrio, sobreviniendo un edema en las estremidades y especialmente en el tronco, no tarda en verificarse aquella. Por último, los vómitos negros anuncian igualmente que no se halla distante, porque no los hemos visto aparecer hasta despues de haber durado mucho tiempo la enfermedad.

§ VII.—Tratamiento.

Emisiones sanguíneas, emolientes y dieta. Ni las *sanguijuelas* aplicadas al epigastrio, ni la *sangría*, ni las *bebidas emolientes*, han producido los felices resultados que de ellas se esperaba. Es raro que las emisiones sanguíneas sean útiles como paliativos, y el enflaquecimiento y el estado de caquexia de los enfermos obligan bien pronto á renunciar á ellas. En cuanto á los simples emolientes puede parecer que producen en los primeros tiempos efectos ventajosos, puesto que se los asocia á una dieta mas ó menos rigurosa, y que entonces consisten los síntomas en desórdenes mas ó menos manifiestos de la digestion;

pero esta desmejoría de que hablábamos poco hace obliga al médico á moderar esta dieta severa, que por otra parte no impide que la enfermedad haga progresos.

Tratamiento curativo. Casi todos los autores han buscado en la materia médica un gran número de remedios que han considerado como específicos.

Narcóticos. La *cicuta* ha gozado de gran reputacion, sobre todo desde que Stoerk (1) la elogió como un específico en el tratamiento del cáncer. Recamier (2) piensa que su uso, unido á una *dieta bastante severa*, es uno de los mejores medios que se pueden poner en uso. Prus (3) ha creido demostrar la accion de esta sustancia citando un hecho en el que los desórdenes digestivos han cedido á su administracion; pero este hecho es el que ha referido el doctor Barras, y al que hemos visto faltaban los pormenores necesarios para inspirar confianza. Por otra parte J. Frank afirma que ha usado este medicamento un gran número de veces sin obtener grandes resultados, y no hay médico á quien no haya sucedido otro tanto. En suma, si la cicuta tiene como sedante cierta influencia sobre los síntomas del cáncer, nada prueba que tenga una accion realmente curativa.

Este medicamento que se administra en estracto y en píldoras, se puede prescribir bajo la fórmula siguiente:

T.	Estracto de cicuta.	4 gram.
	Polvo de cicuta.	C. S.

Háganse píldoras de un decígramo. Se toman dos al dia, aumentando gradualmente la dósis hasta veinte ó treinta.

Algunas veces se ha dado este medicamento á dósis mucho mas alta.

Al mismo tiempo se puede aplicar sobre el epigastrio una *cataplasma*, ó como se hace con mas frecuencia, un *emplasto de cicuta*. La cataplasma se prepara simplemente de la manera siguiente:

T.	Polvo de cicuta.	60 gram.
	Harina de semilla de lino.	C. S.
	Agua hirviendo.	C. S.

En cuanto al emplasto, el mas recomendado en el siguiente, cuya fórmula se debe á Planche:

T.	Elemí.	2 partes.
	Cera blanca.	1 parte.

Se añade á esta mezcla fundida:

(1) Stoerk, *Tract. quo demonst. cicut, non sol. usu int.*, Viena, 1760.
(2) Recamier, *Rech. sur le traitement du cancer*, t. I.
(3) Prus, *Rech. nouv. sur la nat. et le traitement du cancer de l'estomac.*, París, 1828.

Estracto alcohólico de cicuta. . . 9 partes.

Mézclese.

Se pueden variar hasta el infinito las preparaciones de cicuta; pero lo esencial es elevar rápidamente las dósis, sin dejar por eso de vigilar los efectos que podian sobrevenir.

Tambien se ha recomendado muy eficazmente la *belladona*, y Bayer (1) afirma haber curado por este medio verdaderos escirros. Es verdad que estos tenian su asiento en la matriz. Por otra parte, muchos autores, entre los que es preciso citar principalmente á Hufeland y Hennemann (2) han encomiado este medio, que sin embargo no le usaron solo. Las píldoras que daba Bayer eran las siguientes:

T. De estracto de belladona. . . . . 2 gram.

Se hacen píldoras de á 5 centígramos, que se cubrirán con belladona en polvo. Se toma una cada tres horas.

Las reflexiones que hemos hecho al hablar de los narcóticos precedentes se aplican igualmente á los medicamentos del mismo género elogiados por muchos autores, tales como el *beleño*, la *yerba mora* y el *acónito*, medicamento con el cual Pablo de Yvoire, citado por Barras, pretende haber curado dos cánceres del estómago. Estos medicamentos han podido calmar dolores mas ó menos vivos, aliviar á los enfermos afectados de cáncer, y hacer cesar la enfermedad cuando haya sido una simple gastralgia; pero los hechos que han referido para probar su accion curativa carecen completamente de valor.

Antiespasmódicos. El *agua de laurel real* recomendada por Janin, la *asa fétida* empleada por muchos autores y entre otros por Prus, la *valeriana*, las *píldoras de Meglin*, el *éter*, el *castorco* y el *almizcle* son los principales medicamentos de este género que se han usado. Bien se puede admitir, como se ha hecho para los precedentes, que algunas veces han producido efectos ventajosos en algunos síntomas, y en particular en los dolores del epigastrio y en los vómitos; pero es preciso decir que tampoco hay un solo hecho que demuestre que han curado el cáncer, ni aun detenido su curso. Recurriendo Janin al aceite esencial del laurel real, no tenia otra intencion que disminuir los dolores lancinantes, para lo cual usaba esta sustancia bajo la forma de ungüento, preparado así:

T. Ungüento rosado. . . . . 15 gram.
Aceite esencial de laurel real. . . . 2 gram.

O constituyendo parte del linimento siguiente:

T. Aceite de almendras dulces. . . . 45 gram.
Aceite esencial de laurel real. . . 15 gram.

Se deben administrar las píldoras de Meglin á la dósis creciente de

(1) Bayer *Horn's arch.*, 1820 y 1821.
(2) Hennemann, *Beitr. Mecklen. Ærst. zur Medic. und chir.*, Rostock, 1830, t. I.

una á ocho ó diez al dia. Así es como las prescriben Bayle y Cayol (1) que tienen alguna confianza en ellas.

Fundentes. Se han puesto en uso un gran número de fundentes. Los principales son aquellos en que entran el mercurio, el iodo y sus preparaciones.

Mercuriales. Morgagni (2) recomendaba emplear el *mercurio en el estado metálico* en los casos en que se suponia que un cuerpo estraño atacable por este agente, como una moneda, era la causa primordial de los accidentes; pero son muy raros los casos de este género que se han presentado. ¿Y no se deberá mas bien pensar que se introdujo la moneda en el estómago despues de principiar el cáncer, y ocasionó la obstruccion del píloro?

Cuando se administra el mercurio al interior, ordinariamente se le dá bajo la forma de *protocloruro*, del cual se prescriben 5, 10 ó 15 centígramos al dia, limitándose á obtener el efecto alterante, y evitando en lo posible el efecto purgante. Bayle y Cayol tienen alguna confianza en este medio ya recomendado por Jahn (3) y por Sandrock (4), que asociaba los calomelanos con otras sustancias.

Tambien se han prescrito las *fricciones mercuriales*, y Holscher (5) afirma haber curado con ellas y algunas *moxas* aplicadas de cuando en cuando, un cáncer confirmado del píloro; pero el diagnóstico está lejos de hallarse fundado en bases ciertas. J. Frank, que recomienda igualmente estas fricciones, se servia del ungüento siguiente:

T. Ungüento de altea.	60 gram.
Ungüento mercurial.	8 gram.
Alcanfor.	60 centígram.

Se hacen fricciones en el epigastrio.

Preparaciones de oro. Las sales de oro, que se deben colocar inmediatas á las mercuriales, han sido recomendadas por Chrestien, Wendt (6), Hennemann y otros muchos autores que han empleado este medio en un gran número de casos de diferentes cánceres. Wendt aconseja las píldoras siguientes:

T. Hidroclorato de oro.	30 centígram.
Estracto de cicuta.	4 gram.
Cicuta en polvo.	4 gram.

Se hacen cincuenta píldoras, de que se toma una por la mañana y otra por la tarde.

(1) Cayol, *Dict. des sciences méd. Clinique medicale*, Paris, 1833, en 8.°
(2) Morgagni, *De causis et sedibus*, epist. XXX.
(3) Fr. Jahn, *Auswahl der Wirksamsten, einfachen und zusammengesetzten Arznesmittel*, Erfurth, 1818.
(4) Sandrock, *Journal de Siebold.*
(5) Holscher, *Hanov. Annalen für die ges. Heilk.*, t. I, 1836.
(6) Wendt, *Anleit. zum Receiptschreib.*, Breslau, 1826.

Tambien se han hecho *fricciones en la lengua* con las sales de oro, de la misma manera que en las afecciones sifilíticas (1).

Preparaciones ioduradas. Este medicamento se ha dado siempre bajo la forma de *ioduro de potasio*. Barras cree que debe usarse esterior é interiormente, dándole al interior á la dósis de 1 á 1,50 gramos y mas en 500 gramos de líquido; esteriormente se hacen fricciones en el epigastrio con la pomada que sigue:

T. Manteca de puerco.	30 gram.
Hidriodato de potasa.	5 gram.

Mézclese. Se hace una friccion mañana y noche.

Meyer (2) considera el ioduro potásico como un específico contra los dolores y los vómitos mas rebeldes. Se administra del modo siguiente:

T. De ioduro potásico.	15 centigram.
Agua destilada.	150 gram.

Dósis: primero de una cucharada á cuatro de esta solucion al dia, aumentándose progresivamente la dósis.

Igualmente se ha prescrito el *jabon medicinal* con el objeto de fundir el tumor, medicamento que J. Frank unia al acibar del modo siguiente:

T. Jabon medicinal.	15 gram.
Estracto de acibar.	2 gram.
Estracto de grama.	30 gram.

Háganse píldoras de 15 centígramos que se cubrirán con polvos de lirio de Florencia. Se dán cinco al dia.

Ferruginosos. Rudolph (3) ha recomendado el *carbonato de hierro* en varios cánceres, el cual unia con el estracto de caléndula. Tambien se han usado la *tintura de hidroclorato de hierro* y las *limaduras del mismo metal;* pero ningun medicamento de los ferruginosos ha sido mas elogiado que el *oxifosfato de hierro*, con el cual Fuzet Dupouget afirma ha obtenido efectos muy ventajosos (4), administrándole á la dósis de 15 á 50 centígramos tres veces al dia.

Preparaciones arsenicales. Hasta el arsénico se ha empleado como medio curativo del cáncer en general y aun del cáncer del estómago; pero nada prueba que este medicamento haya tenido ni aun un efecto paliativo.

Budd aconseja tomar á cada comida una píldora formada de un cuarto de gota á media gota de *creosota*, que se prepara incorporan-

(1) Véase t. III, art. ULCERAS SIFILÍTICAS DE LA GARGANTA.
(2) Meyer, *Annales de la Societé medicale de Boulers*, 1.ª entg.ª, 1850.
(3) Rudolph. *Hufeland' Journal*, t. LVIII.
(4) Dupouget (hijo), *Revue méd.: Emploi de l'oxyphosphate de fer pour combattre le cancer.*

do cuatro gotas de creosota á un polvo inerte para diez y seis píldoras; cada píldora contiene pues un cuarto de gota.

Entre los medicamentos preconizados contra el cáncer del estómago citaremos los siguientes:

El *antimonio crudo* á altas dósis, 4 gramos, unido á 25 centígramos de cicuta, ha sido recomendado por Polese (1); el *plomo* por algunos medios alemanes; el *carbon vegetal ó animal*, la *sal amoniaco*, y el *musgo de Córcega* aconsejado por Farr (2), el *jugo gástrico* y hasta la *lagartija* (3) han sido elogiados como medios que podian producir la curacion del cáncer. Lo mismo sucede con la *pulpa* y el *zumo de la zanahoria* tomado interiormente ó aplicados en cataplasma; con el *estracto de saponaria* y de *trebol acuático* recomendado por Foderé, el *acetato de potasa* prescrito por Huxham y Tod, y con otras muchas sustancias que sería demasiado largo el enumerar.

Es evidente que para dar algun valor á semejantes remedios se necesitarian numerosos hechos bien observados y severamente analizados, y solo encontramos aserciones que no están fundadas en pruebas.

Tratamiento paliativo. El primer síntoma que hay que combatir son *los trastornos mas ó menos notables* que sobrevienen durante *la digestion*. Antes de que se conociese bien el cáncer del estómago, se procuraban disipar estos síntomas prescribiendo los diversos medicamentos llamados *estomacales*, y con este fin se inventaron la mayor parte de los *elíxires* que tan en voga estuvieron en los siglos precedentes. Pero los autores modernos se han opuesto, y con justa razon, contra el uso hecho sin discernimiento de estas sustancias que en lugar de favorecer la digestion pueden hacerla mas penosa y tener efectos nocivos. En la actualidad se está de acuerdo en reconocer que el mejor medio de hacer mas fáciles las digestiones es disminuir la cantidad de alimentos, elegirlos entre los de una digestion pronta y fácil, y en lugar de prescribir los alcohólicos al fin de la comida, suprimir hasta el vino ó permitir solo una corta cantidad. Unicamente en los casos en que la enfermedad tuviera un curso muy rápido desde el principio, casos que como hemos visto mas arriba son bastante raros, se someteria á los enfermos á una dieta algun tanto rigurosa, hasta que se calmasen los principales síntomas; pero no se debe olvidar que con frecuencia por este medio se los debilitaria sin ventaja.

Los *dolores del epigastrio* merecen despues toda la atencion del médico, y parece que cuando son violentos y lancinantes es cuando se han obtenido los mejores resultados de los *narcóticos* y de los *revulsivos* esteriormente. Ya hemos hablado de los primeros; ahora solo añadiremos aqui que 3 á 5 centigramos *de opio por la noche;* 25 á 30 *gramos de jarabe de acetato de morfina* durante el dia, un pequeño vejiga-

(1) Polese, *Cons. méd.*, 1835.
(2) Farr, *An essay on the effects of the fucus helmint. upon cancer*, London, 1822.
(3) Gourlay, *Ann. de litt. méd. étrang.*, t. XIV.

torio colocado sobre el epigastrio para hacer absorver por él diariamente de 2 á 5 *centígramos* de *hidroclorato de morfina*, son los mejores medios para combatir estos dolores. Cuando son sumamente intensos, y privan del descanso, como sucede en algunos casos poco frecuentes, es necesario elevar gradualmente la dósis, y aun quintuplicarla sin temer que produzca en los enfermos cierto grado de narcotismo.

Los *revulsivos* consisten en la aplicacion de *vejigatorios* volantes mas ó menos repetidos ó de un vejigatorio permanente en el hueco del epigastrio, en *sedales* ó *vejigatorios* empleados inútilmente por muchos autores con el objeto de fundir el cáncer, en pequeñas *moxas* como las que recomienda Larrey, ó bien en simples fricciones con un linimento compuesto de:

T. Aceite de croton tiglio. . . . . 30 gotas.
Aceite de almendras dulces. . . 10 gram.

Se hacen fricciones hasta que salgan numerosos granos.

Tambien se hacen fricciones con la *pomada de Autenrieth*, el *bálsamo Opodeldoc*, un *linimento amoniacal*, en una palabra, con una sustancia irritante. A esto es preciso añadir que con mucha frecuencia estos medios no producen resultados contra los dolores ocasionados por el cáncer, y si algunos autores los han elogiado tanto es porque trataron otras afecciones y particularmente la gastralgia. Lombard (1) consiguió contener los vómitos por medio del *óxido de bismuto* (2).

Los remedios que acabamos de mencionar pueden servir tambien para combatir los *vómitos;* pero hay otros que son mucho mas eficaces todavía, si se ha de juzgar por lo que ha sucedido en algunos casos de los que hemos analizado; hablamos de las *bebidas gaseosas*. Estas bebidas son, como todos saben, *el agua de Seltz, la pocion de Riverio*, y en una palabra, los líquidos que contienen una gran cantidad de ácido carbónico. En los casos de que hablamos, se administró el agua de Seltz, y creemos que este líquido conviene mejor que la pocion de Riverio, que conteniendo un ácido fuerte podria irritar el estómago. En cuatro casos en que se prescribió el agua de Seltz, dos veces no tuvo una influencia marcada en los vómitos: en otros dos sugetos, á pesar de que eran muchos los vómitos, porque repetian una ó mas veces al dia y duraban hacia ya algunos meses, cesaron al cabo de siete ú ocho dias de administrar dicha agua, y no se reprodujeron ya hasta el fin de la enfermedad, y aun en uno de ellos sobrevino una gran calma, se aumentó el apetito y el enfermo esperimentó tal mejoría, que pudo creer que iba á curarse. Por consiguiente, no nos cansaremos de recomendar esta medicacion tan sencilla. El *agua de Vichy* (fuente de los Celestinos) tiene bajo el punto de vista que nos ocupa la misma ventaja que el agua de Seltz, y además obra como *fundente*,

(1) Lombard, *Gaz. med.*, 1836, p. 89 y sig.
(2) Véase para el uso de esta sustancia el art. GASTRALGIA.

lo que hace muy útil su administracion. Lo mismo sucede con *el agua de Bussang* (*).

Las *bebidas heladas* y la *aplicacion del hielo al epigastrio*, han logrado tambien algunas veces suspender este síntoma molesto, y se deberia recurrir á ellas si no bastasen los medicamentos anteriormente indicados.

Ya hemos visto que los eructos, las regurgitaciones ácidas y la *pirosis* constituyen síntomas muy incómodos, que se pueden combatir muy bien con las preparaciones *alcalinas*, tales como la magnesia á la dósis de 4 *á* 8 *gramos* al dia, el *carbonato de amoniaco*, etc. Habiendo observado Lombard la acidez de las secreciones, y particularmente la de la saliva en los sugetos afectados de cáncer del estómago, ha insistido principalmente en esta medicacion, que espondremos con mas pormenores al tratar de la *gastralgia*, enfermedad en que este síntoma aparece muy manifiesto.

Se ha tratado de *aumentar las fuerzas* prescribiendo los *tónicos* y especialmente la *quina*. No tienen los grandes inconvenientes que se les ha querido atribuir; pues, por el contrario, los hechos prueban que no ha sido seguida su administracion de síntomas graves, y algunos médicos, como Bayle y Cayol, han podido comprobar, si no su eficacia, cuando menos su inocencia; así, pues, no hay motivos, á lo menos al principio de la enfermedad, para participar de los temores de J. Frank, que formalmente los proscribe.

Se dará la preferencia á la *leche* si puede tolerarse. Hemos visto al suero y leche clara detener los vómitos. Si no se tolera la leche, se nutrirá á los enfermos con caldos concentrados, yema de huevo y féculas en pequeña cantidad. Además de esto, es preciso estudiar la preferencia que manifiesta el estómago para tal ó cual alimento y para esta ó la obra bebida. En efecto, si es cierto que los vómitos es uno de los síntomas temibles, se conoce cuán imprudente seria obligar á los enfermos, bajo el pretesto de no hacerles tomar mas que alimentos de fácil digestion, á mantenerse de sustancias que repugnase su estómago. No olvidemos que pueden vomitarse los lacticinios y las carnes blancas cuando se llevan todavía bien las carnes negras y las mas duras de las de caza. Finalmente, añadiremos que se pueden recomendar los baños tibios y los de aguas minerales, como los de Vichy, de Neris y de Bagneres, que han logrado en algunas ocasiones una mejoría sensible.

Resúmen y prescripciones. No se debe temer el repetir para que el médico trate de averiguar exactamente la verdad, y no se forme ilusiones, que no hay ni uno solo de los medios precedentes cuya eficacia esté demostrada como medio curativo; pero que como paliativos los hay muy útiles, entre los cuales se debe citar mas particularmente

(*) Véanse sus equivalentes en nuestra Península en el *Manual de aguas minerales* de D. Francisco Alvarez Alcalá. Librería de Calleja y compañía.

el agua de Seltz contra los vómitos, los opiados contra los dolores, los alcalinos contra los eructos ácidos, y un régimen bien adecuado contra los desarreglos de la digestion.

Prescripcion I.

EN UN CASO DE CÁNCER INCIPIENTE.

1.° Para bebida, infusion de saponaria endulzada con jarabe de goma.
2.° Tomar todos los dias en las comidas media ó una botella de agua de Vichy.
3.° Píldoras de cicuta á dósis crecientes (véase pág. 853).
4.° Fricciones irritantes en la region epigástrica (véase pág. 858).
5.° Si fuesen vivos los dolores, aplicar uno ó mas vejigatorios volantes.
6.° Para combatir el estreñimiento, lavativas con 30 ó 40 gramos de sulfato de sosa, ó 60 á 80 gramos de aceite de ricino.
7.° Régimen compuesto de sustancias ligeras en corta cantidad y apropiadas al gusto del enfermo, que se deberá consultar. Ejercicio moderado todos los dias y distracciones.

Prescripcion II.

EN UN CASO DE CÁNCER MAS ADELANTADO CON VÓMITOS FRECUENTES.

1.° Para bebida, infusion de flor de sauco endulzada con jarabe de flor de naranjo.
2.° Beber durante el dia una ó dos botellas de agua de Seltz mezclada con la infusion anterior.
3.° Todas las noches una píldora de 3 á 5 centígramos de estracto tebáico, que se dará á mayor dósis si los dolores fuesen escesivos.
4.° Despues de cada comida una ó dos cucharadas de café de jarabe de acetato de morfina.
5.° Revulsivos al epigastrio ó un exutorio (véase pág. 858).
6.° Régimen mas severo que en la prescripcion precedente, y los demás remedios anteriormente espuestos.

En los últimos tiempos de la enfermedad, es necesario llenar las diversas indicaciones que se pueden presentar. La diarrea se combate por los astringentes, los opiados, el diascordio, etc., y los síntomas que se manifiestan en las vias respiratorias se tratan por los medios adecuados que hemos dado á conocer en su lugar oportuno.

Resúmen. 1.° *Tratamiento curativo.* Emisiones sanguíneas, narcóticos, antiespasmódicos, fundentes, mercuriales, preparaciones de oro, preparaciones ioduradas, ferruginosas ó arsenicales, y otros diversos medios.

2.° *Tratamiento paliativo.* Medios contra los trastornos digestivos; contra los dolores del epigastrio; opiados, revulsivos; contra los vómitos, contra los agrios y la debilidad; régimen.

ARTICULO X.

PERFORACION DEL ESTÓMAGO.

§ I.—Consideraciones generales. Division.

Hay perforaciones *debidas á un trabajo patológico*, y especialmente á la úlcera cancerosa y á la úlcera simple perforante, siendo otras *dependientes de un fenómeno puramente cadavérico*. Mas adelante veremos que es menester admitir una verdadera *rotura del estómago*, pues existe hoy un número de casos muy considerable en la ciencia. Dejaremos á un lado por el momento las *perforaciones producidas por un veneno corrosivo sobre la pared del estómago*, porque trataremos de ellas en el capítulo consagrado á los *envenenamientos*.

Las ideas de Galeno, de Celio Aureliano, de Boerhaave y de Hoffmann, no están fundadas en el estudio de hechos positivos, y solo recordaremos los esperimentos de Hunter y Spallanzani, y sobre todo los de Carswel, sobre los que hemos hablado largamente mas arriba. En efecto, prueban que en ciertas circunstancias la perforacion puede no ser, como ya se ha visto, mas que un simple efecto cadavérico; pero estos autores han hecho muy mal en querer generalizar demasiado hechos particulares.

Gerard admitia la existencia preliminar de un *abceso* en el estómago, idea enteramente hipotética. En cuanto á Chaussier y á Jaeger ya hemos visto anteriormente el juicio que formaban de esta lesion.

Camerer (1) creia haber conciliado las opiniones de los partidarios de la teoría de Hunter con la de los autores que acabamos de citar, demostrando por esperimentos que el jugo gástrico obra en un estómago privado de inervacion como en el estómago de un cadáver; pero nada prueba que en los casos en que se produce la perforacion del estómago este órgano se halle en las condiciones que supone el médico de Stuttgardt.

§ II.—Síntomas.

Síntomas precursores. Cuando la perforacion del estómago es *debida á los progresos de un cáncer ulcerado*, vá precedida de los dolores, vómitos, enflaquecimiento y caquexia que son propios de esta enfermedad. Cuando *es debida á una úlcera simple*, unas veces se observan los síntomas espuestos en el artículo precedente (véase Úlcera simple).

(1) Camerer, *Espér. sur le ramoll. de l' estomac.*

Síntomas consecutivos. Cualquiera que sea la causa á que se deba atribuir la perforacion, se diferencian mucho los fenómenos que de ella resultan, segun que la cavidad del estómago *comunica con el del peritoneo*, ó que la *solucion de continuidad está en relacion con uno de los órganos inmediatos.*

En este último caso se observa lo siguiente: Hay *cardialgias* con dolores muy intensos, que algunas veces se prolongan por dias enteros, *desmayos, vómitos* de grandes cantidades de *sangre*, seguidas de *deyecciones alvinas sanguinolentas*, y la enfermedad, que hasta entonces no habia marchado con mucha rapidez, hace espantosos progresos. Como acabamos de ver, es muy difícil distinguir los resultados de una perforacion de este género de los que pertenecen á la simple erosion de una arteria del estómago; pues en una y en otra son casi idénticos los fenómenos. Las mas veces vá á parar la perforacion del estómago al hígado y al bazo; sin embargo, no es raro ver que en los casos de cáncer hace comunicar la cavidad gástrica con la del cólon: pero este es un punto acerca del cual ya hablaremos al tratar de esta última enfermedad. Muchos autores, y especialmente Chaussier, han referido ejemplos de perforaciones del fondo mayor del estómago que correspondian al bazo.

En otras circunstancias se verifica la perforacion *en frente de las paredes abdominales*, y si entonces se establecen adherencias, se puede formar una *fístula estomacal*. Esto es precisamente lo que sucedió en un caso muy notable referido por Bineau (1). Esta fístula, que se habia cerrado despues de haber existido durante algunos dias, se abrió mas tarde y causó la muerte de la enferma.

Lo que mas llama la atencion en las perforaciones de que acabamos de hablar, es la produccion de las *adherencias* que impiden el derrame en la cavidad peritoneal de las materias contenidas en el estómago; hecho importante sobre el que ha insistido el doctor Caillard (Tésis, París), y del cual ha citado tres ejemplos.

En circunstancias menos felices, la perforacion no siempre encuentra un órgano próximo que venga á obstruirla. Pero puede suceder, como en un caso observado por Delpech, que el derrame que al principio es muy poco abundante, se halle *contenido en un espacio muy limitado* y rodeado de falsas membranas, de suerte que los accidentes no sean en estremo graves. Los casos de este género son raros, á lo menos si nos atenemos al corto número que se ha citado por los autores. En la observacion referida por Delpech (2) se diagnosticó una perforacion que dió inmediatamente lugar á formidables accidentes, que se calmaron á beneficio de la dieta absoluta; pero habiendo querido la enferma tomar alimentos, sobrevinieron vómitos que rompieron estas adherencias, é hicieron comunicar la pequeña cavidad del derrame con la cavidad peritoneal, de lo que resultó una peritonitis mortal.

(1) Bineau, *Journ. des connaissances méd.-chir.*, t. II, p. 360.
(2) Delpech, *Mémor. des hôp. du Midi*, t. II, p. 386.

En otras circunstancias, por desgracia demasiado frecuentes, la perforacion del estómago hace *comunicar directamente* la cavidad de este órgano *con el peritoneo*, y se forma el derrame, ya en su cavidad cuando se verifica la perforacion en la cara anterior, bien en la cavidad posterior de los omentos cuando está en la cara posterior. Este accidente se anuncia inmediatamente por los síntomas mas violentos, y sobre todo por el *dolor escesivo que sobreviene de repente, los escalofríos, la frialdad de las estremidades*, la tendencia de los enfermos á encogerse bajo la cubierta de la cama y á tener *encorvado el cuerpo hácia adelante, etc.*, síntomas que, como se vé, son los de la peritonitis sobre-aguda, y que tienen el mismo valor en la afeccion de que tratamos que los que se manifiestan en la *pléura* en la *perforacion del esófago*.

Charrier (1) ha referido un caso de perforacion de este género observado en una señora *que habia presentado durante cierto tiempo en este órgano síntomas poco manifiestos*. Habia, pues, dos perforaciones que eran sin duda el resultado de dos úlceras mas ó menos antiguas, y sobrevino una peritonitis sobreaguda mortal. *Tambien se notó el descenso del hígado* y su *separacion del diafragma* debidos á un rápido desprendimiento de gases en el peritoneo.

Estos interesantes pormenores deberán estudiarse con cuidado en el artículo dedicado á la peritonitis.

La perforacion del estómago está caracterizada, y se diferencia de la rotura, ya por la existencia de *fenómenos anteriores*, ya por la *falta completa de estos síntomas* y de los que preceden á la rotura, como veremos mas adelante, y por la *aparicion repentina* de los fenómenos de la peritonitis sobreaguda.

§ III.—Causas.

Despues de haber observado durante cierto tiempo el curso de las enfermedades que la producen, y en particular el de la *úlcera cancerosa* y de la *úlcera perforante*, vemos llega un momento en que la pared del estómago está casi completamente destruida. Solo queda entonces la membrana serosa para impedir el derrame de las materias. Bien se concibe que en este estado un *movimiento violento*, un *esfuerzo de vómito* y una *presion violenta* sobre el epigastrio pueden romper fácilmente este último resto de la pared gástrica. Esto es, en efecto, lo que se ha observado en cierto número de casos; pero en otros no se ha notado nada semejante, lo que prueba que la membrana serosa habrá sufrido á su vez el trabajo ulcerativo.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

1.° *Perforacion patológica.* La estension de las perforaciones es muy variable, como la de las úlceras en general; que algunas veces es

(1) Gharrier, *Union medicale*, 11 y 13 de marzo de 1847.

muy considerable, porque se las ha visto de la magnitud de la palma de la mano; que la perforacion es redondeada, y de bordes cortados de tal modo, que la pérdida de sustancia de la mucosa y del tejido submucoso es mayor que la de la muscular, y esta á su vez es mas estensa que la de la serosa. Los bordes suelen tener un color rojo mas ó menos vivo, otras oscuro, y aun negruzco; y esto es sin duda lo que ha hecho creer que existia una verdadera gangrena. A veces hay muchas perforaciones de mediana estension, lo que conviene muy bien con lo que se ha dicho acerca de la formacion simultánea de muchas úlceras.

Hughes y Ray (1) han referido un caso muy curioso de perforacion del estómago, que se observó en una niña. Ya la primera vez se presentaron todos los síntomas de la perforacion, tales como dolor repentino y atroz, peritonitis consecutiva y la enferma se curó. Cuatro meses despues se reprodujeron con mas intensidad estos accidentes y la enferma murió. En la autopsia se encontró una perforacion á manera de canal entre el píloro y el cárdias, y una depresion fruncida como en las cicatrices que pareció eran el resultado de la primera perforacion. El estómago estaba lleno de frutas rojas todavía no digeridas.

Pero lo que principalmente importa comprobar es la existencia en la cavidad peritoneal de una inflamacion mas ó menos estensa, resultado inevitable del derrame de las materias contenidas en el estómago durante la vida. Delpech es el único que ha insistido como se debe sobre este punto, á pesar de que él es el que predomina en toda la cuestion. Si se hubiese tenido cuidado de indicar exactamente en todas las observaciones el estado del peritoneo, nada hubiera sido mas fácil que distinguir las perforaciones que sobrevienen durante la vida de las que se producen en los cadáveres. Por haber descuidado completamente Chaussier esta descripcion del peritoneo ha sido sin duda inducido muchas veces en error; porque es evidente que ha atribuido á una sola causa perforaciones de muchas especies.

Así, pues, además de hallar los alimentos en la cavidad peritoneal, es necesario notar con cuidado el estado de descomposicion en que se encuentran, su composicion química, y sobre todo la rubicundez de la serosa, las falsas membranas, los derrames sero-purulentos ó purulentos; porque si todas estas circunstancias existen, no es dudoso que la perforacion se haya verificado durante la vida.

2.° *Perforaciones cadavéricas.* Lo que acabamos de indicar nos conduce á decir algunas palabras de las perforaciones que al parecer son evidentemente cadavéricas. Tal es la que ha sido comunicada por Littré al doctor Carswell (2), las que son propias de Hunter y á algunos otros esperimentadores, y la que ha sido referida por Louis, como ejemplo del último término á donde puede llegar el reblandecimien-

(1) Ray, *Guy's hosp. Reports.*, t. IV, 2.ª série, 1846.
(2) Littré, *Journal hebdomadaire de medecine*, 1830, t. VII, p. 506.

to con adelgazamiento del estómago. Lo que hay de notable en estos casos, es que el líquido *derramado* tenia una *apariencia quimosa*, y que los órganos en contacto con él estaban reblandecidos así como el estómago, *sin inflamacion en las partes circunvecinas*, de tal modo que el peritoneo se hallaba perfectamente intacto.

Los hechos de que acabamos de hacer mencion presentan el tránsito gradual del reblandecimiento á la completa perforacion. En efecto, el que ha recogido Littré nos ofrece la destruccion de las paredes hasta el peritoneo, en un caso de muerte repentina, y los demás la destruccion de esta misma membrana. Insistiremos en esta diferencia en las lesiones circundantes; porque si no se la tiene en consideracion, es imposible cerciorarse de la naturaleza de la perforacion, pues la forma de la lesion no basta siempre, segun confiesan todos los anatomo-patólogos, para resolver todas las dudas.

§ V.—**Diagnóstico y pronóstico.**

En primer lugar hay que resolver si la solucion de continuidad es una simple perforacion ó una *rotura del estómago*, y hé aquí los datos en que se establecerá esta distincion. En la perforacion se observan síntomas precursores de mayor ó menor duracion; dolores epigástricos, náuseas, vómitos, pérdida del apetito, enflaquecimiento, etc. En la rotura hay igualmente síntomas antecedentes, pero como veremos mas adelante, sobrevienen todos durante una especie de indigestion, no tienen mas que una duracion muy limitada, y se hallan principalmente constituidos por el abultamiento del epigastrio, la ansiedad y los esfuerzos inútiles para vomitar. Estos últimos síntomas bastan para distinguir la rotura de la perforacion del estómago que se sigue á una úlcera latente, caso por lo demás mucho mas raro que el precedente.

No hablaremos aquí de la perforacion que se atribuye al simple reblandecimiento del estómago, porque este punto no está aun bastante aclarado.

¿Comunica la perforacion con alguno de los órganos inmediatos al estómago, ó bien hay un derrame peritoneal? Este diagnóstico es muy fácil, porque los síntomas de la peritonitis sobreaguda son tan graves y característicos que no pueden dejar duda alguna, por lo cual basta remitir al lector á lo que hemos dicho anteriormente.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos de la perforacion y de la rotura del estómago.*

PERFORACION.	ROTURA.
Síntomas precursores de *mayor ó menor duracion*: dolores en el epigas-	Síntomas precursores de *corta duracion*: abultamiento del epigastrio,

trio, náuseas, vómitos, enflaquecimiento, etc.	ansiedad y esfuerzos inútiles para vomitar.
Sobreviene *sin causa particular*.	Sobreviene á consecuencia de *una especie de indigestion*.
Algunas veces se produce repentinamente *sin preceder ningun síntoma*.	Siempre preceden los *síntomas mencionados mas arriba*.

2.° *Signos distintivos de la perforacion limitada por los órganos inmediatos y de la perforacion con derrame.*

PERFORACION LIMITADA POR LOS ÓRGANOS INMEDIATOS.	PERFORACION CON DERRAME.
Cardialgia violenta.	Dolor *escesivo en el abdómen*.
Muchas veces *vómitos de sangre*.	*No hay vómitos de sangre*.
Algunas veces *desmayos*.	*Escalofrios y frialdad en las estremidades*. Los enfermos se acurrucan bajo las cubiertas de la cama, etc.

3.° *Signos distintivos de la perforacion producida durante la vida, y de la que se verifica despues de la muerte.*

PERFORACION DURANTE LA VIDA.	PERFORACION CADAVÉRICA.
Adherencias con los órganos inmediatos.	*No hay adherencias* con los órganos inmediatos.
Estos se hallan *supurados*, *rojos*, reblandecidos, etc.	Estos no presentan mas que un simple *reblandecimiento blanco*.
Inflamacion violenta del peritoneo.	El peritoneo se halla en *estado normal*.
Durante la vida, *síntomas de peritonitis ó de lesiones profundas* de los órganos inmediatos al estómago.	Sobreviene con frecuencia en las *muertes repentinas*: en el caso contrario *síntomas de gastritis* aguda ó crónica seguida ó no de accidentes graves debidos á una perforacion.

Pronóstico. Parece inútil tratar de establecer el pronóstico de un accidente tan formidable, del cual parece ser la muerte una consecuencia inevitable. Sin embargo, los hechos que hemos estudiado hasta el presente nos suministran acerca de este punto datos importantes, y desde luego vemos que las perforaciones limitadas por los órganos inmediatos son mucho menos graves que las que hacen comunicar la cavidad del estómago con la del peritoneo.

En segundo lugar hallamos que si se puede verificar en un punto en que el estómago esté en contacto con las paredes abdominales, se establece una fístula que no es inmediatamente mortal.

En fin, segun el interesante hecho que se refiere en la observacion de Delpech, vemos que la perforacion del estómago puede muy bien no ser inmediatamente mortal, aun cuando se efectúe en la cavidad peritoneal. En efecto, si el derrame es poco abundante, puede ser prontamente limitado por falsas membranas que le trasforman, por decirlo así, en un simple abceso. Mas adelante hallaremos esta disposicion en las *perforaciones del intestino ciego*.

§ VI.—Tratamiento.

Ya hemos espuesto en los artículos precedentes todo lo que se refiere al tratamiento de las diversas lesiones consiguientes á la perperforacion.

¿Qué conducta se deberá seguir cuando hay perforacion? Si la perforacion está limitada por un órgano inmediato al estómago, se debe combatir con las *emisiones sanguíneas* y los demás antiflogísticos, la inflamacion mas ó menos intensa de este órgano, é insistir en los medios ya puestos en uso contra la úlcera del estómago. Los casos en que la erosion del órgano secundariamente afectado dá lugar á *vómitos de sangre* mas ó menos abundantes, entran en el tratamiento de la *gastrorragia* (1).

Si hay motivos para creer que existe un *derrame poco estenso y limitado por falsas membranas*, como en el caso citado por Delpech, es menester no omitir ninguna precaucion para librar al enfermo de todos los accidentes que le amenazan. En primer lugar es necesario someterle *á una quietud completa*, ponerle á la *dieta mas rigurosa, suprimir las bebidas*, templar la sed con *hielo* ó algunas gotas de un *líquido acídulo*, y poner en uso el tratamiento recomendado por Stokes y Graves contra la peritonitis por perforacion, esto es, *el ópio á altas dósis*. Pero en semejante caso es necesario introducir el ópio en el conducto intestinal por medio de *lavativas*, porque importa mucho no ingerir en el estómago nuevas sustancias. Con este fin se administrarán algunas lavativas con 20, 30 *y aun* 40 *gotas de láudano*, y se cubrirá el vientre con *fomentos emolientes*, á los que se añadirá una gran cantidad de vino opiado.

Cuando haya una reaccion manifiesta se harán *emisiones sanguíneas*, recurriendo en semejante caso principalmente á las *sanguijuelas*, aplicándolas en gran número (40, 50 ó 60) al punto mas dolorido de la region abdominal.

En fin, *cuando existe una peritonitis sobreaguda* generalizada, es necesario emplear cuanto antes el tratamiento enérgico que espondremos detalladamente en el artículo PERITONITIS.

Por otra parte, lo que indicaremos en el tratamiento de la *rotura del estómago* puede fácilmente aplicarse al de la perforacion.

(1) Véase GASTRORRAGIA.

ARTÍCULO XI.

ROTURA EEL ESTÓMAGO.

Lefevre (1) refiere siete observaciones, entre ellas una muy interesante, recogida por él, y estos hechos no dejan la menor duda acerca de una verdadera rotura. Efectivamente, como vamos á ver, todo se reune para probar que habia en estos casos, no una *perforacion*, como en los casos precedentes, sino una solucion repentina de continuidad producida por una verdadera dislaceracion de los tejidos.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

El accidente de que se trata *no es* por fortuna *frecuente* en la especie humana; pero se le ve con mas frecuencia en los caballos, y Lefevre espone del modo siguiente los síntomas observados en estos animales por los veterinarios. En el curso de la enfermedad se pueden reconocer dos tiempos ó períodos distintos. En el *primero* hay dolores de tripas violentos, regurgitaciones de los alimentos ó gases por las narices, precedidas de fuertes contracciones, por las que el animal procura alargar el cuello. Este estado puede durar muchas horas. En el *segundo tiempo* cambian los síntomas repentinamente: se suspenden los esfuerzos para vomitar; el caballo no se agita, un sudor frio cubre su cuerpo, la respiracion es muy acelerada y el pulso muy frecuente y pequeño. Si el caballo está echado se levanta y sobreviene pronto la muerte. Citamos esta corta descripcion, porque refiriéndose á una rotura no dudosa del estómago en el caballo, puede servir de punto de comparacion para apreciar los síntomas observados en el hombre.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.* El doctor Steward Allen (2) ha visto producirse una rotura del estómago en un *niño de diez años*; pero no dice en la observacion si el niño habia comido frutas. El doctor Lefevre ha hecho notar que en todos los casos cuya historia ha referido, se han observado en personas del *sexo femenino*, y se pregunta á sí mismo si esta predisposicion no dependería de la forma que dán al estómago los *corsés demasiado apretados*. Aunque el número de hechos es evidentemente insuficiente para resolver una cuestion de esta especie.

Las personas atormentadas por *epigastralgias* frecuentes, y aquellas cuyas digestiones laboriosas van acompañadas de un *desprendi-*

(1) Lefevre (de Brest), *Recherches pour servir á l'histoire des solutions de continuité de l'estomac*, Paris, 1842.
(2) Stewart Allen, *The Lancet*, diciembre de 1845.

miento considerable de gas, parecen, segun Lefevre, mas espuestas á esta clase de solucion de continuidad del estómago. Sin pretender que esta asercion sea enteramente errónea, diremos que no se puede inferir rigurosamente de las observaciones referidas por este autor, porque en el mayor número de casos, y especialmente en las observaciones II, III y VII de su Memoria no se observaron estas condiciones particulares.

2.° *Causas ocasionales.* En todas las observaciones, la comida que ha precedido á la rotura y á la muerte habia consistido en una *gran cantidad de alimentos, las mas veces difíciles de digerir*, como avichuelas, coles, varias frutas y especialmente ciruelas; pero habiendo pasado un tiempo mas ó menos largo desde que se tomaron los alimentos han sobrevenido trastornos digestivos muy notables que no se podian atribuir mas que á una *indigestion*. Bien pudiera suceder, como es fácil de concebir, que una disposicion morbosa del estómago bastase por sí sola para producir estos accidentes, sin que fuese necesaria la ingestion de los alimentos indigestos. En efecto, la causa determinante es la indigestion, cualquiera que sea el modo con que se produzca, y por consiguiente, la *distension del estómago* por los gases y líquidos, con *esfuerzos* mas ó menos considerables para vomitar.

§ III.—Síntomas.

1.° *Síntomas que preceden á la rotura.* En el primer caso hay verdaderos síntomas de indigestion, que como hace notar Lefevre, duran mas ó menos tiempo segun que el estómago presenta mas ó menos resistencia. Estos síntomas son en primer lugar un *dolor violento* en la region epigástrica con *abultamiento notable* y sensacion de *pesadez*, que segun Lefevre, los enfermos la comparan con la que produciria una *fuerte presion* en la base del tórax. En seguida aparecen náuseas, despues *esfuerzos infructuosos para vomitar*, con los que solo se consigue arrojar pequeñas cantidades de materias mucosas. *No hay evacuaciones alvinas*, y si se obtienen por medio de lavativas, están formadas de materias bien trabadas, que le han parecido á Lefevre ser el residuo evidente de digestiones anteriores. Al mismo tiempo existe grande *ansiedad*, y tal *agitacion* que los enfermos unas veces se echan sobre el vientre, algunas de espaldas y otras se revuelcan en la cama, se hacen un ovillo y no saben qué posicion guardar. Entonces se ha visto *el vientre retraido* hácia su parte media, lo que hacia resaltar todavía la tension del epigastrio. La deglucion es fácil, pero promueve casi inmediatamente náuseas y por consiguiente la espulsion de las bebidas que acaban de tomarse, que es lo que se observaba principalmente en el caso recogido por el mismo Lefevre. Cierto sugeto se quejaba de *sentir un obstáculo* que se oponia á la introduccion de las bebidas en el estómago.

Sin embargo, existe ordinariamente una *sed* muy viva, que no se

puede satisfacer. La *lengua* está en todos los períodos de la enfermedad pálida, ancha y húmeda.

La lentitud y la regularidad del *pulso* son muy notables en un estado en que la agitacion ha llegado á tan alto grado, y solo algunas veces se le ha encontrado pequeño y retraido.

Este estado no es contínuo como en las indigestiones ordinarias, pues al contrario se observan *momentos de calma* de corta duracion, pero trascurridos estos se reproducen los accidentes con mayor intensidad.

Estos síntomas tienen una duracion indeterminada, puesto que la produccion de la solucion de continuidad depende de la rapidez con que se verifica la distension del estómago, de la violencia de los esfuerzos para vomitar, y de la resistencia de los tejidos. Igualmente se comprende que si los mismos fenómenos se produjesen en sugetos cuyo estómago está ya reblandecido, la rotura se haria con mucha mayor rapidez, y esto es en efecto lo que se verificó en dos de los casos citados por Lefevre.

2.° *Síntomas despues de la rotura.* En nada se diferencian estos síntomas de los que suceden á la perforacion, cuando esta hace comunicar la cavidad del estómago con la del peritoneo. «El *dolor* que antes era *dislacerante* se hace *urente y muda de sitio*. El *vientre*, que en un principio está *dolorido á la presion*, se eleva, se *timpaniza* y adquiere una sensibilidad estremada; entonces están *menos agitados* los enfermos, pero á medida que se marcan mas los síntomas de la peritonitis, aparecen *nuevos conatos á vomitar* que tambien son *infructuosos*; el *pulso es muy frecuente*, pequeño, contraido y miserable; está *fria* la *piel* de las estremidades y se cubre de un *sudor* glacial y viscoso; la *cara* se halla profundamente alterada y espresa el terror: en fin, los enfermos, conservando la integridad de sus facultades intelectuales, dán de cuando en cuando *gritos lastimeros* que demuestran la fuerza de sus dolores. En semejantes circunstancias es cuando muchas veces espiran pidiendo de beber; levantándose ó haciendo un movimiento para echarse de otro modo en la cama, etc.» (Lefevre) (1).

Se ve, pues, que no es fácil equivocarse, y que se puede fijar con bastante exactitud el momento en que se hace la rotura del estómago, y en que se derraman las materias en la cavidad peritoneal.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

Lo que primero llama la atencion entre las lesiones anatómicas es la distension del estómago. Esta distension es mucho mayor en el fondo mayor del estómago, y en el punto correspondiente á la solucion de continuidad, donde esta cavidad presenta un aspecto infundi-

(1) Lefevre, *Loc. cit.*, p. 51.

buliforme que segun Lenhosseck es un carácter propio de las *perforaciones espontáneas*, es decir, de la rotura.

En la estremidad de este embudo se encuentra una solucion de continuidad irregular mas ó menos redondeada, pero que presenta de particular que las túnicas del estómago no se corresponden exactamente en toda su circunferencia, lo cual es debido á su diferente retraccion, y distingue perfectamente la rotura de la perforacion ulcerosa, en la que aun cuando pueden estar corroidas las membranas en una estension diferente, ninguna presenta mayor ó menor retraccion que las otras. Además de esto, se encuentran en las inmediaciones de la rotura algunas hendiduras, verdaderas rasgaduras de la mucosa, que no son otra cosa que un principio de rotura. Habiendo Lefevre distendido el estómago en los cadáveres por medio de una fuerte insuflacion hasta el punto de romperle, ha encontrado en este órgano lesiones enteramente semejantes á las que se acaban de describir.

Hay además un adelgazamiento considerable de las paredes del estómago, que está en relacion con el grado de distension que han sufrido las paredes. Por lo demás, no se encuentra al rededor de la perforacion, á lo menos en los mas de los casos, un reblandecimiento sensible de los tejidos; pues aun se los puede estirar fuertemente sin romperlos.

En cuanto á las materias que aun quedan en el estómago, se hallan en mayor ó menor cantidad segun que la perforacion ha facilitado mas ó menos su salida, y consisten principalmente en alimentos mal digeridos, que despiden olor agrio, y en una gran cantidad de gases que muchas veces se escapan en el momento en que se abre el abdómen.

Habiendo analizado Lepelletier estas materias en un sugeto observado por Lefevre, halló que la estremada acidez de las materias era debida á la presencia de los ácidos siguientes, colocados en el órden creciente de sus proporciones.

«1.° Acido hidroclórico.
»2.° Acido hidrosulfúrico.
»3.° Acido málico.
»4.° Acido fosfórico.
(los cuatro: Indicios.)
»5.° Acido acético cuya proporcion puede calcularse á lo menos principalmente en la quincuagésima ó en la cuarta parte del peso de las materias, segun que se le representa por el ácido mas concentrado ó por vinagre.»

Por otro lado se encuentran en el peritoneo lesiones que probarian hasta la evidencia que se ha verificado el accidente durante la vida, si es que los síntomas indicados mas arriba no lo hubiesen demostrado suficientemente; tales son los vestigios de una inflamacion intensa que rodea el derrame, y que se estiende mas ó menos lejos. Estas lesiones pertenecen á la peritonitis por perforacion.

Todo se reune para hacer adoptar la esplicacion que ha dado Le-

fevre de este formidable accidente: las circunstancias en que aparecen los síntomas, es decir, el buen estado de salud en que se hallaban los sugetos antes de sobrevenir esta enfermedad, la violenta distension del estómago observada durante la vida, la aparicion repentina de los signos de la peritonitis, la forma que afecta el estómago, la de su perforacion y los vestigios de inflamacion peritoneal, no dejan duda alguna acerca de este particular.

El caso siguiente citado por Lees (1) con el título de *perforacion á consecuencia de la úlcera crónica del estómago*, nos parece que pertenece á esta categoría. Se trata de una jóven de diez y nueve años que con buena salud anterior, fué atacada algunas horas despues de la comida de los fenómenos morbosos que denotan una perforacion del estómago. Se declaró peritonitis; Lees empleó el opio á altas dósis, 5 centígramos cada hora; al cuarto dia la enferma estaba bien; se suspendió el opio, pero los fenómenos se reprodujeron con mayor intensidad y sucumbió la enferma. Se encontró en la autopsia signos de peritonitis y una perforacion del diámetro de media peseta redondeada, de bordes lisos, situada en la cara anterior de la corvadura menor próxima al cárdias, sin otro indicio de enfermedad mas que un ligero reblandecimiento de la mucosa.

Sin embargo, cuando el estómago se halla muy reblandecido se puede verificar la rotura sin la concurrencia de esta causa. En efecto, el doctor Burggraeve (2) ha visto una rotura del estómago que á consecuencia de un reblandecimiento pultáceo, ha dado lugar á una ancha abertura que hacia comunicar este órgano con la cavidad posterior del peritoneo. En el momento de la rotura se produjo un *enfisema general*, con síntomas de asfixia, y la muerte sobrevino muy poco tiempo despues.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

La enfermedad con que mas fácilmente se puede confundir la rotura del estómago es la *perforacion de esta misma víscera;* pero en vista de lo que acabamos de decir, se ve que se encuentran enteramente confirmadas las diferencias indicadas en el artículo precedente.

Pero hay perforaciones y roturas de otros órganos que dán lugar á accidentes muy semejantes, en cuyo caso es muy difícil el diagnóstico. Con todo, el estado anterior de los enfermos, el sitio del dolor, el modo con que se ha estendido al abdómen, sirven para aclararle. Así es como se reconocerá la *rotura de un vaso voluminoso*, del *bazo*, la perforacion de la *vesícula biliar*, etc.; pero estos son casos particulares que nos limitaremos á mencionar, puesto que deberemos hablar

(1) Lees, *Bull. gen. de therapeutique.*, 30 Diciembre 1851.
(2) Burggraeve, *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand.*, Enero de 1845.

de ellos mas adelante. Otro tanto diremos de las perforaciones del *intestino* en la fiebre tifoidea, en la *ulceracion del ciego*, etc.

La *perforacion intestinal* puede producirse en el *curso de la tisis*. La larga duracion de la enfermedad que ha precedido á la perforacion, los síntomas pectorales (tos, esputos, hemotisis, signos suministrados por la percusion y la auscultacion, sudores nocturnos y demacracion), darán á conocer cuáles son las condiciones en que se verificó la perforacion, y el punto de partida del dolor, si se le puede precisar, indicará que es el intestino y no el estómago el que se halla perforado.

Si, como en un caso recogido por Mesnard (1), fuese la rotura de uno de estos últimos órganos precedida de una indigestion mas ó menos violenta, sería casi imposible formar el diagnóstico; así es que en este caso, en que se creyó antes de la autopsia que habia una rotura del estómago, no se halló sino una *una rotura de una vena epiplóica*.

Pronóstico. El pronóstico de esta afeccion es uno de los mas graves, pues no se conoce ni un solo ejemplo de curacion. Cuando no hay mas que síntomas de indigestion, no se puede creer que el enfermo se halla en un verdadero peligro, puesto que tantos otros semejantes en la apariencia se terminan por simples vómitos y evacuaciones de vientre; mas cuando se adquiere la certeza de que se ha verificado la rotura, se debe desesperar de la vida del sugeto.

Lefevre compara bajo el punto de vista del pronóstico la rotura del estómago que designa bajo el nombre de *perforacion espontánea*, con las *perforaciones* de que se ha hablado mas arriba, y hace notar con justa razon que la gravedad de la rotura es mucho mayor.

§ VI.—Tratamiento.

Siendo la peritonitis la que constituye toda la enfermedad, esta afeccion no presenta diferencias, cualquiera que sea el modo con que se ha hecho la solucion de continuidad. Con este motivo remitimos al lector al capítulo precedente.

Pero *¿qué conducta deberá seguir el práctico antes de que se verifique la rotura*, cuando solo hay síntomas de indigestion violenta con distension del estómago? Ya hemos dicho que en semejante caso no se diferencian sensiblemente los síntomas de los de una indigestion comun, de lo cual se sigue que las mas veces se creerá que no hay ninguna gravedad, y se prescribirán solo algunos calmantes y evacuantes; pero estos últimos medicamentos, lejos de ser útiles, podrian producir, por el contrario, un efecto funesto, aumentando los esfuerzos impotentes para vomitar, causa eficiente de la rotura. Por consiguiente, si hubiese algunos motivos para creer que el caso se asemeja á aquellos de que hemos hablado en este artículo, se deberia tratar de desocupar el estómago por otro medio.

(1) Mesnard, Obs. IV de la memoria de Lefevre.

Si fuese sumamente vivo el dolor epigástrico; si la ansiedad y la agitacion llegasen al mas alto grado; si estuviese muy abultada la region del estómago, y se percibiesen los sonidos macizo y claro que acabamos de indicar; si hubiese, en fin, esfuerzos frecuentes y violentos para vomitar, sin otro resultado que la espulsion de algunas mucosidades, se deberia recurrir á la *bomba estomacal*, *y absorver de este modo mecánicamente los líquidos contenidos en el estómago*.

Lefevre cree que seria útil despues de haber vaciado este órgano, *lavarle* lo mas exactamente posible con un *cocimiento emoliente*. Sin embargo, nada prueba que haya necesidad de esta precaucion, porque sabemos que el estómago, así como los demás órganos huecos, recobra fácilmente todas sus funciones luego que ha vuelto á su volúmen habitual. Respecto á la inflamacion que se pudiera temer que se desarrollase, no es probable que se produzca. Así, pues, no nos parece que sea muy útil emprender un *tratamiento antiflogístico severo*, prescribir *dieta*, etc., como indica Lefevre.

Fig. 23.

Fig. 22. Fig. 24.

Fig. 22.—Jeringa ó aparato.—A. Rosca sobre la que se adaptan la llave de doble efecto y otros objetos.—BB. Anillos para meter los dedos á fin de hacer fuerza y ayudar á la elevacion del piston del aparato.—C. Anillo del émbolo ó piston de cuero provisto de un vástago graduado que indica la cantidad de líquido que se inyecta.

Fig. 23.—Espita de doble efecto.—A. Rosca interna que se adapta al aparato.—B. Rosca sobre la que se adapta la sonda esofágica de goma.—C. Rosca sobre la que se adapta la cánula que se sumerge ó evacuadora.—D. Llave de la espita.

Fig. 24.—Cánula que se sumerge ó evacuadora.—A. Rosca interna que se adapta á la rosca C. de la espita.

Véase la Asfixia por submersion, tomo III, pág. 360. Se puede vaciar el estómago por medio de un aparato mucho mas sencillo indicado por Renault (1).

Este aparato se compone de una jeringa de bastante capacidad, que tiene en su estremidad una sonda gruesa esofágica de goma elástica. Una vez introducida la sonda, se adapta la jeringa, cuyo émbolo está completamente metido, y en seguida se le saca lentamente de manera que se aspire el líquido. Si hubiese que repetir varias veces esta maniobra, se deja puesta la sonda y solo se saca la jeringa para vaciarla.

(1) Renault, *Nouvelles expériences sur les contre-poisons de l' arsenic*, Paris, año X, Tésis, en 8.°

ARTICULO XII.

DILATACION DEL ESTÓMAGO.

Es raro que una dilatacion considerable y permanente del estómago se manifieste en estado de simplicidad, es decir, faltando toda lesion orgánica que pueda esplicar la retencion de las materias y la distension de las paredes estomacales; siendo así que, por el contrario, se observan esta distension y esta retencion en un gran número de casos de cáncer del estómago. ¿Se deberá por esta razon dejar la descripcion de este estado morboso para el artículo dedicado al cáncer, del que es una consecuencia comun? No lo creemos así, porque como vamos á ver, se ha observado algunas veces la dilatacion del estómago sin que se pudiese esplicar por la coartacion ni la induracion del píloro ó de sus alrededores. Entonces constituye evidentemente una enfermedad particular, cuya existencia es preciso reconocer é investigar de qué modo se origina.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

La dilatacion del estómago sin una causa orgánica apreciable es un hecho raro. A pesar de las numerosas investigaciones hechas por Duplay (1) sobre esta materia, no se conocen todavía mas que cuatro casos que se puedan considerar como ejemplos de esta afeccion, y con todo pueden quedar algunas dudas acerca de uno ó dos de ellos. Rilliet (2) ha añadido dos nuevos casos. Louis (3) ha comprobado la existencia de esta dilatacion en nueve casos de tísis tuberculosa, y este hecho en que no se ha fijado la atencion de los autores, merece que se haga de él mencion. Tambien hay que referir á la dilatacion los hechos publicados con el título de *hidropesía del estómago*, *hidrops ventriculi* (4), porque, como vamos á ver, es inadmisible la existencia de una verdadera hidropesía en esta víscera.

§ II.—Causas.

Haciendo abstraccion de las causas orgánicas, solo nos quedan un corto número que se puedan mirar como capaces de producir la dilatacion del estómago; tales son, el *adelgazamiento* considerable de esta víscera, la *atrofia de las fibras musculares*, como se vé de ella un ejemplo en una observacion de Andral (5), la *parálisis* del *estómago*

(1) Duplay, *De l'ampliation morbide de l'estomac.*, etc. (*Arch. gen. de medecine*, 2.ª série, t. III, p. 166 y 365.)
(2) Rilliet, *Dilatacion de l'estomac* (*Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 262).
(3) Louis, *Rech. sur la phthisie*, 2.ª edic., Paris, 1843, p. 69.
(4) Observ. de Jodon, referidas por Riverio; *Op. univ.*
(5) Andral, *Clin. med.*, 3.ª edic., t. II, obs. VII.

admitida en casos en que no se podia atribuir á otra causa, y que se ha comparado á la parálisis de la vejiga, y en fin, la *ingestion inmoderada* de sustancias sólidas, de lo que Percy y Laurent (1) han referido algunos ejemplos, á los que es preciso agregar otros dos casos observados y publicados por Pezerat (2). Finalmente, es necesario añadir á estas causas el *aumento* de volúmen del hígado, que repeliendo hácia bajo el estómago, le pone en condiciones favorables á su dilatacion. Louis ha comprobado que las dos únicas veces en que habia dilatacion del estómago en lugar de otras enfermedades crónicas diferentes que no eran la tisis y el cáncer, habia precisamente en el hígado un aumento de volúmen muy notable, como en los casos de tisis.

No admitimos entre estas causas la adherencia del estómago á los órganos inmediatos, y con especialidad al hígado; porque no está demostrado que en semejante caso haya habido una lesion orgánica suficiente para esplicar la dilatacion.

§ III.—Síntomas.

El *peso* que se siente en la region epigástrica, principalmente despues de comer ó de haber tomado una cantidad considerable de bebida, es un síntoma que se ha observado siempre y precisamente del que mas se quejan los enfermos. Tambien se han notado verdaderos *dolores*, pero *sordos*, que ocupaban toda la region (Duplay) (3). Nunca se han notado estos dolores vivos que se manifiestan en la *dilatacion repentina del estómago*, y sobre todo en la que precede á su rotura (4).

Algunas veces hay *náuseas;* pero casi solo en el momento en que el estómago se halla considerablemente distendido por los alimentos y las bebidas, y en el que debe efectuarse el *vómito.* Este último síntoma, que se presenta en casi todos los casos, y varía, como ha observado Duplay, en las diversas épocas de la enfermedad, es mas frecuente en los primeros tiempos, lo que depende, sin duda, de la mayor facilidad con que se contrae el estómago, cuya accion no ha destruido completamente una dilatacion enorme. La *materia de los vómitos* merece una atencion particular, pues en ningun caso en que se ha podido comprobar la simplicidad de la dilatacion se han notado los vómitos negros ó sanguinolentos que encontramos frecuentemente en el cáncer. Los alimentos mas ó menos mal digeridos, las bebidas y una cantidad por lo comun considerable de mucosidades, forman esta materia de los vómitos. Un sugeto que se quejaba del sabor acre de las materias vomitadas, tuvo tambien eructos ácidos. Algunas veces los vómitos contienen alimentos no digeridos tomados muchos dias y

(1) Percy y Laurent, *Journal complém.*, t. I, y *Diccionario de ciencias médicas.*
(2) Pezerat, *Journal complém.*, t. XXV, p. 162, reproducidos en la Memoria de Duplay, obs. V y XII (*Archives de med.*, 1833, 2.ª série, t. III, obs. V y XII).
(3) Obs. IV de su Memoria.
(4) Véase el artículo precedente.

aun semanas antes. A veces tienen olor de grasa enranciada, de cuerpos en putrefaccion, y su espulsion se verifica por intervalos ó crísis (Rilliet). En los casos en que los vómitos se habian efectuado poco tiempo despues de la comida, no se vomitaban los alimentos recien tomados. Los alimentos pasan poco á poco al duodeno. Algunos enfermos se promueven ellos mismos estos vómitos titilando la campanilla que les alivian descargándoles del peso incómodo que sienten en la region epigástrica.

La *forma del vientre* cambia poco á poco á medida que la enfermedad hace progresos. Primeramente se eleva el vientre al nivel del ombligo, despues mas abajo, y en fin, el aumento de volúmen del vientre puede llegar hasta el punto de tomar la figura de una alforja (Duplay).

Antes del vómito la prominencia de que acabamos de hablar se halla en su máximum, y entonces es cuando el vientre tiende á caer sobre la parte superior de los muslos; *despues del vómito*, el volúmen de esta cavidad se halla notablemente reducido; pero cuando ha sido muy considerable la distension, queda una flacidez de las paredes mas ó menos marcada.

Cuando se practica la *palpacion hallándose el estómago distendido*, se puede reconocer un tumor poco resistente, mal circunscrito, que partiendo del hipocondrio izquierdo, se dirige hácia la espina iliaca del mismo lado, y de allí sube hácia el hipocondrio derecho. El doctor Louis ha tenido ocasion de ver que la convadura menor del estómago habia descendido debajo del ombligo, y formaba así un arco de círculo bastante considerable que se estendia de un hipocondrio al otro. Es cierto que en los casos observados por este autor se trataba de verdaderos cánceres del estómago; pero sucediendo lo mismo cuando no hay una lesion orgánica profunda, se les puede aplicar esta observacion. Esta disposicion normal de las partes se esplica fácilmente: estando fijado el estómago por sus dos estremidades cardiaca y pilórica, solo la parte media obedece á la pesantez y esperimenta la dislocacion que acabamos de indicar.

Cuando es muy considerable la distension, se puede reconocer á *simple vista* este estado del estómago, cuya prominencia, á través de las paredes del abdómen, conserva la forma primitiva del órgano. Despues de un vómito abundante, estos signos desaparecen en parte para manifestarse de nuevo poco tiempo despues.

La *fluctuacion* se produce fácilmente por medio del *traqueteo*, á causa de hallarse el estómago ocupado en parte por líquidos y en parte por gases. Unas veces es oscura y otras evidente, y con frecuencia vá acompañada de un ruido de *gorgoteo* ó de *gluglu* tan perceptible para el enfermo como para el médico. Tambien se han producido en sugetos que por la simple contraccion del abdómen podian producir este fenómeno; la mayor parte de los enfermos le oyen cuando hacen movimientos algun tanto rápidos, y sobre todo cuando se vuelven re-

pentinamente estando acostados. Aunque no se ha pensado en practicar la *succusion*, es mas que probable que deba producir el mismo fenómeno que en los casos de *neumo-hidrotórax* (1).

Algunos sugetos esperimentan una sensacion particular. Cuando toman líquidos los sienten *descender profundamente* hasta la pélvis menor, esperimentando principalmente esta sensacion cuando las bebidas tienen una temperatura muy baja.

Estos signos desaparecen en parte despues de abundantes vómitos, lo que apenas es necesario decir, puesto que dependen todos de la mayor ó menor acumulacion de materias; pero que no se debe perder de vista, porque esta particularidad es muy importante para el diagnóstico. Si se les quisiera hacer mas manifiestos, se podria tragar cierta cantidad de líquido; pero este medio está lejos de ser indispensable, puesto que siguiendo su curso la enfermedad, es seguro ver que se presentan todos estos fenómenos.

La *percusion* puede servir de mucho para reconocer este estado del estómago. En efecto, se encuentra hácia el epigastrio ó hácia el ombligo, segun que la corvadura menor se halla mas ó menos deprimida, un sonido claro que resulta de la existencia de gases en la parte superior, y despues el nivel del líquido á una altura variable, segun la abundancia de bebidas que se han tomado. Este nivel trasversal, cuando el enfermo está sentado dá el sonido humoral que resulta del contacto de los gases con el líquido. Este ruido es, como se sabe, un poco argentino y semejante al que se produce aproximando las dos palmas de las manos, de modo que quede un poco de aire entre ambas, y dando con el dorso de una de ellas un golpe seco en la rodilla. Por último, se halla el sonido á macizo debido á la presencia del líquido, que se estiende hasta abajo, y puede hacer reconocer la corvadura mayor cuando esta no llega á la pélvis menor.

Haciendo variar de postura al enfermo, se obtienen cambios notables que tambien revela la percusion. Si el enfermo se echa de espaldas aumenta la estension del sonido claro, porque los gases se dirigen hácia la parte anterior del abdómen; cuando se echa del lado izquierdo se encuentra el sonido claro en el hipocondrio ó en el vacío derecho, y el nivel del líquido es oblicuo de arriba á abajo y de izquierda á derecha; cuando se echa del lado derecho, el resultado es enteramente opuesto. Así, pues, practicando la percusion se pueden seguir los progresos de la acumulacion del líquido.

Los síntomas funcionales son muy pocos ó se refieren á una afeccion orgánica profunda de la que es solamente una consecuencia la ampliacion morbosa del estómago, es decir, al cáncer.

En los casos sencillos el *estado de la lengua* es normal; el apetito se halla por lo comun aumentado, y algunas veces hasta el estremo,

(1) Lo hemos tenido ocasion de observar en un individuo afectado de cáncer del estómago.

como se observó en los casos de *polifagia*, de que nos han dejado ejemplos los autores anteriormente indicados. Es bastante raro, en los casos de que se trata, que se resienta mucho el *estado general del enfermo;* sin embargo, como se puede juzgar por las observaciones, no hay ninguna relacion entre la cantidad enorme de alimentos que toman ciertos sugetos y las carnes que tienen. Se hallan en una especie de estado de *languidez* ó mas bien de *entorpecimiento*, que anuncia la dificultad de la digestion.

Cuando se repiten con frecuencia los *vómitos*, las *digestiones* se hacen mal, el *estreñimiento* es pertinaz, y se observa una *demacracion* manifiesta. Sin embargo, es poco comun que los enfermos sucumban de esta afeccion en su estado de simplicidad; y aun se puede decir que no existe ningun hecho auténtico que pruebe que por sí sola ha ocasionado la muerte. En los casos citados se han encontrado alteraciones mas ó menos profundas de otros órganos, y en particular del corazon y de los pulmones, que esplican esta terminacion fatal.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El *curso* de la enfermedad es lento, y al principio casi no llama la atencion de los enfermos. El peso en el epigastrio y la dificultad de las digestiones son los únicos síntomas que existen durante algun tiempo; pero cediendo poco á poco la contraccion del estómago, las materias se acumulan en mayor ó menor abundancia, y pasando con dificultad por el píloro, vienen los vómitos y toma la afeccion un aspecto grave.

Este curso de la enfermedad está en relacion con los cambios de figura y de volúmen del estómago, la acumulacion de las materias que al principio no eran sino una simple consecuencia de la falta de contractilidad del estómago, acaba por ser uno de los obstáculos mas poderosos á esta contraccion, y por consiguiente una de las causas mas eficaces de la ampliacion (Duplay).

La *duracion* de la enfermedad es ilimitada, pero en general es siempre muy larga.

En cuanto á su *terminacion* ya hemos visto anteriormente que casi no se podia atribuir la muerte de los enfermos á sola la ampliacion del estómago. Por otra parte, Duplay ha citado algunos casos de curacion que tendremos ocasion de recordar al hablar del tratamiento: nueva prueba de que es necesario separar la dilatacion simple del estómago de la dilatacion seguida de una lesion orgánica, porque una y otra tienen diferente gravedad y están lejos de tener la misma importancia para el práctico.

§ V.—Lesiones anatómicas.

En primer lugar se encuentran los cambios de volúmen y figura que era posible distinguir durante la vida al través de las paredes

abdominales. Los dos orificios del estómago están aproximados, y la víscera se halla realmente suspendida de sus dos estremidades, mas ó menos estiradas. La corvadura menor forma un arco de círculo mucho mas estrecho, está debajo del ombligo, y la corvadura mayor ocupa gran parte de las fosas ilíacas y de la pélvis; de lo que resulta que el omento se halla casi completamente borrado, y que los intestinos mas ó menos comprimidos se encuentran como cubiertos por la enorme bolsa formada por el estómago. Respecto á las paredes de este se las ha hallado adelgazadas y trasparentes, y las fibras musculares separadas y destruidas en las inmediaciones del píloro. En este último caso se pueden tener algunas dudas acerca de la naturaleza de la enfermedad, y es de creer que la ulceracion no era simple como se ha creido. Mas adelante espondremos en pocas palabras las diferencias que existen en las lesiones anatómicas entre los casos de dilatacion simple y de dilatacion seguida de cáncer. La cavidad del estómago contiene una cantidad por lo regular considerable de materias acumuladas que consisten en alimentos mas ó menos alterados por la digestion, bebidas y mucosidades, y algunas veces cuerpos estraños, tales como piedrecitas, yeso, diversos instrumentos, como cuchillos, cucharas, etc., como se ha observado en los casos de polifagia.

§ VI.—**Diagnóstico y pronóstico.**

Se han citado algunos errores de diagnóstico que son célebres en la ciencia. Así, pues, en el siglo pasado se creyó que estaba *preñada* una mujer que no tenia otra cosa que una dilatacion morbosa del estómago, y en otro caso se hizo la paracentesis tomando á esta enfermedad por una *ascitis* (1). En la actualidad se evitarán fácilmente estos errores, y aun es casi inútil indicar el diagnóstico diferencial de la preñez y de la afeccion de que tratamos: en la preñez la existencia del tumor en la parte media é inferior del vientre, su consistencia y convexidad superior, la falta de todo cambio cuando se muda de postura, la auscultacion que hace descubrir los latidos del corazon del feto, igualmente que el ruido placentario, y en fin la esploracion por medio del tacto del cuello de la matriz, son mas que suficientes para evitar todo error.

El diagnóstico de la dilatacion del estómago y de la *hidropesía ascitis* merece que fijemos mas en él nuestra atencion. En efecto, en uno y en otro caso hay un sonido claro encima del ombligo y un sonido á macizo en las partes mas declives; en ambos hay igualmente una fluctuacion mas ó menos perceptible, y la forma del vientre podia aparecer casi la misma haciendo un exámen poco profundo. Pero hé aquí cómo se distinguirán estos dos estados morbosos. En la ascitis el

(1) Chaussier, *Mém. sur les fonc. du grand épiplon* (*Mém. de l'Acad. de Dijon*, 1784).

sonido á macizo debido á la presencia del líquido se percibe primero en el hipogastrio y en los vacíos. En los casos de dilatacion del estómago ocupa primitivamente la parte media del abdómen, y se puede por la percusion producir debajo de la corvadura mayor del estómago el sonido propio de los intestinos. Además, el nivel del líquido no presenta una curva de concavidad superior como en los casos de ascitis, sino que es trasversal. Estos signos bastan para distinguir estas dos afecciones, cuando la ampliacion del estómago no ha llegado á su mas alto grado, y la corvadura mayor de esta víscera no ha descendido hasta la pélvis.

En este segundo caso es preciso observar atentamente la figura del vientre. En efecto, se puede reconocer la forma del estómago por la palpacion ó á simple vista; se sigue la resistencia ó la prominencia que forma la corvadura menor debajo del ombligo; despues se ven en los dos vacíos y en el hipogastrio dos especies de abolladuras formadas por el órgano distendido, de las cuales la mas saliente corresponde á la tuberosidad mayor del estómago. Además, ya hemos dicho que en los casos de dilatacion estomacal, el movimiento de traqueteo producia el ruido de gorgoteo ó de gluglu, lo cual no se observa en la ascitis, en la que por el contrario la verdadera fluctuacion es mucho mas manifiesta. Por último, y este es el punto mas importante, el estado de las partes despues del vómito ilustra al médico hasta el punto de no dejarle ninguna duda.

Todos los síntomas locales se disipan en parte despues de los vómitos, lo que es uno de los caractéres de la dilatacion del estómago; por el contrario, en la ascitis no hay vómitos, que es lo mas comun, ó si los hay el estado del abdómen permanece siempre el mismo. Además se puede algunas veces reconocer el volúmen y la posicion del estómago en la ascitis, lo que dá dos sonidos macizos, uno debido á un líquido contenido en el estómago, y otro al líquido que hay en el peritoneo, y entonces no puede haber la menor duda.

Para distinguir los casos en que la dilatacion es sencilla, de aquellos en que es una consecuencia del *cáncer del estómago*, nos referiremos al artículo precedente donde hemos estudiado los síntomas del cáncer.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNOSTICO.

Signos distintivos de la dilatacion del estómago y de la hidropesía ascitis.

DILATACION DEL ESTÓMAGO.	ASCITIS.
Cuando está poco adelantada la afeccion, se oye aun el *sonido intestinal debajo de la corvadura mayor*.	Sonido á *macizo en el epigastrio* y en las fosas iliacas.

En una época mas avanzada todavía se puede *sentir la corvadura menor* debajo del ombligo ó percibirse la prominencia que forma.	No hay *ninguna eminencia circular* semejante á la de la corvadura menor.
Varias elevaciones debidas á la distension del estómago.	El vientre está *uniformemente* desarrollado.
Por el traqueteo se produce el ruido de *gorgoteo* ó de *gluglu;* se percibe una fluctuacion ordinariamente *oscura.*	No hay *ruido de gorgoteo* ó de *gluglu.* La fluctuacion es *evidente*, á no haber circunstancias particulares.
Vómitos seguidos de una *disminucion mas ó menos notable* de los síntomas locales.	En la ascitis *no hay vómitos*, ó si los hay, no tienen *ninguna influencia en el estado del abdómen.*

Pronóstico. La terminacion de la enfermedad, prueba que no es por sí misma de notable gravedad; sin embargo, se concibe muy bien que debe llegar un momento en el que la dilatacion del estómago sea tal que ya no se la pueda remediar. Pero en igualdad de circunstancias la ampliacion debida á la ingestion de gran cantidad de alimentos ó de bebidas es la menos grave.

§ VII.—**Tratamiento.**

Abstinencia de alimentos y bebidas. El tratamiento que mas felices resultados ha producido en esta enfermedad, es la *abstinencia* mas ó menos prolongada, seguida de un género de vida sóbrio y regular. El doctor Pezerat ha citado un hecho muy curioso que viene en apoyo de lo que acabamos de decir. Se trata de una mujer de treinta años, cuyo vientre tenia el volúmen que presenta ordinariamente al fin de la preñez, en la que por un exámen atento se reconoció la ampliacion morbosa del estómago, y de las noticias adquiridas acerca de la enferma, resultó que tomaba diariamente mas alimentos que los necesarios para alimentarse dos ó tres peones, y aun hubiera comido mas si lo hubiera tenido. Pues bien, con solo quince dias que la enferma estuvo á media racion, bastó para reducir el estómago á su estado normal, y en seguida se vió libre de esta enfermedad mientras vivió con sobriedad; pero se presentaron de nuevo los mismos síntomas siempre que quiso satisfacer completamente su apetito. En otro caso citado por el mismo autor, y en el que la enfermedad parece habia sido producida por la ingestion habitual de una enorme cantidad de bebida, se veia que se disipaba en gran parte la ampliacion morbosa del estómago en cuanto el enfermo disminuia la gran cantidad de líquido, y aparecia de nuevo luego que volvia á sus hábitos que no quiso abandonar. Se ve, pues, que se debe recomendar muy especialmente la abstinencia de alimentos y bebidas para tratar esta enfermedad; pero no conviene

poner de pronto á los enfermos á una dieta rigurosa, porque ciertamente no la podrian soportar.

Escitantes y tónicos. El estado de debilidad que se ha supuesto existia en el estómago, ha inducido á recurrir á los *escitantes* y á los *tónicos*, para lo cual se prescribe una pequeña cantidad de estracto de *quina*, infusiones aromáticas, y particularmente la de *salvia*, los *alcohólicos*, los *ferruginosos*, y entre otros el *carbonato de hierro* á la dósis de 1 á 4 gramos; y en fin, los *amargos*, como la infusion de *lúpulo*, *de centaura* y *de genciana*. Sin embargo, no se debe creer que se puedan emplear indiferentemente estos medios, acerca de cuyo valor estamos lejos de saber nada de fijo: en efecto, vemos que en un caso observado por Guyot, el vino y los demás alcohólicos agravaron todos los accidentes, siendo así que el enfermo llevaba bien las sustancias suaves; es verdad que en este caso no está perfectamente demostrado si habia una dilatacion simple ó un cáncer del estómago.

Purgantes. Se han usado los purgantes suaves en esta enfermedad con el doble objeto de evacuar por los intestinos las materias acumuladas en el estómago y de vencer al mismo tiempo el estreñimiento, síntoma comun de la afeccion de que tratamos; pero nada prueba que se haya conseguido este doble fin por estos medios.

Estricnina. En los casos en que se ha supuesto una verdadera parálisis del estómago se ha administrado la estricnina; pero los ensayos que hasta el dia se han hecho son todavía muy poco numerosos, además de que nada positivo se puede deducir de ellos. Efectivamente, en uno de estos casos observados por Duplay se prescribió este remedio, pero no se pudo continuar su uso todo el tiempo necesario para producir resultados manifiestos, porque el enfermo quiso salir del hospital. En estos casos se puede administrar la estricnina en píldoras, empezando por píldoras de 5 miligramos, de las cuales se dará una cada dia; despues se irá aumentando gradualmente la dósis cada dos ó tres dias sin pasar de ocho á diez píldoras. Tambien se puede aplicar un vejigatorio á la region epigástrica y curarle todos los dias con una dósis de 1 á 3 ó 4 centígramos de polvo de estricnina.

Vomitivos. Seguramente se debe tener por un medio paliativo el provocar artificialmente los vómitos, puesto que hemos visto que despues de un vómito copioso se sienten notablemente aliviados los enfermos; así es que no vacilan en procurarse ellos mismos este alivio por medio de la titilacion de la campanilla. Administrando el médico un vomitivo cuando llega al estremo la acumulacion de las materias, se disipan inmediatamente los principales accidentes, y permite en seguida recurrir á los diversos medios anteriormente indicados.

Régimen. Se compondrá de alimentos nutritivos en el menor volúmen posible; las carnes secas asadas serán su base. En los casos en que el vientre haya adquirido un volúmen y flacidez considerable, será útil una faja elástica que sostenga los órganos y ejerza una suave compresion.

Resúmen. Disminucion notable de la cantidad de alimentos y bebidas, ligeros escitantes, tónicos, ferruginosos, amargos, purgantes ligeros, estricnina, eméticos, régimen.

ARTÍCULO XIII.

GASTRALGIA.

Hemos consagrado un capítulo á la *dispepsía* que en las anteriores ediciones se consideraba como una forma de la *gastralgia*, y solo ocupaba en el capítulo de esta afeccion un lugar poco importante. Valleix describió especialmente con el nombre de *gastralgia* una *nevrose* dolorosa.

Cuando se leen con atencion los autores antiguos, no dejamos de notar que bajo la denominacion de *cardialgia* se han comprendido casi todas las enfermedades gástricas que presentan un dolor mas ó menos intenso. J. Frank admite las siguientes especies: 1.° *cardialgia causada por la ingestion de cuerpos estraños;* 2.° la *dispépsica* ó *saburral;* 3.° la *biliosa;* 4.° la *flatulenta;* 5.° la *producida por una secrecion ácida* (pirosis, soda); 6.° la *pituitosa;* 7.° la *verminosa;* 8.° la *pletórica;* 9.° la *reumática* ó *artrítica;* 10.° la *carcinomatosa;* 11.° la *espasmódica* y 12.° la *atónica ó paralítica.*

Es evidente que se pudiera describir á la vez bajo estos diferentes nombres el embarazo gástrico, la gastritis aguda y crónica y hasta el cáncer del estómago, y esto es precisamente lo que se ha hecho, porque si se examinan los casos particulares, y principalmente si se atiende á las lesiones anatómicas que los autores tienen con frecuencia ocasion de mencionar, se ve bien pronto que se han incluido todas estas afecciones entre los casos de cardialgia. Y aun es necesario añadir que algunas afecciones de las paredes del pecho y del abdómen, que producian dolores bastante vivos en la region epigástrica, han sido tomadas por algunos médicos como dolores de estómago. Sería difícil formarse una idea de la confusion que resulta de presentar así todos estos hechos mezclados, la que llega á ser tal que es absolutamente imposible encontrar algunos datos exactos sobre una enfermedad determinada.

En estos últimos años se ha procedido de un modo diferente, y entre todas estas afecciones que ocasionan dolor de estómago y el desarreglo de las digestiones, se ha indagado si habria una que hallándose únicamente caracterizada por estos síntomas sin ninguna otra alteracion orgánica, mereciese esclusivamente el nombre de *gastralgia.* De esta manera se ha llegado á establecer la existencia de una afeccion nerviosa, notable ya por la violencia y la intensidad de los dolores, ya por la dificultad de las digestiones, que se distingue perfectamente de todas las demás afecciones gástricas, y á la cual se ha reservado el nombre de *gastralgia.*

En los hechos referidos en estos últimos años con el nombre de *gastralgia*, hay cierto número en los que no ha habido dolor, y caracterizan solo la afeccion, los desarreglos de la digestion, los vómitos, etc. ¿Se deberá admitir entonces que hay una gastralgia? Esta cuestion parece á primera vista mas importante de lo que lo es en realidad, puesto que solamente se trata de la mayor ó menor exactitud de la denominacion. En efecto, los trastornos duraderos de la digestion producidos por una perturbacion nerviosa, son mas ó menos dolorosos segun las circunstancias, y en un mismo sugeto se pueden observar ya dolores vivos, ya un simple peso epigástrico, ó faltar completamente el dolor, y esto á veces con muy cortos intervalos. El doctor Barras (1) ha insistido mucho sobre este hecho.

Entre los numerosos autores que han tratado de esta afeccion, debemos citar muy principalmente á Trunka (2), Schmidmann (3) y en fin á Barras, que ha tenido el mérito de volver á hacer que los médicos creyesen en la existencia de las neurosis gástricas en una época en que todo se atribuia á la inflamacion.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Damos el nombre de *gastralgia* á un trastorno nervioso mas ó menos considerable del estómago con perturbacion de las digestiones, y por lo regular con uu dolor mas ó menos vivo.

Aunque se ha descrito la gastralgia, como ya se ha dicho antes, principalmente con el nombre de *cardialgia*, tambien se le han dado los de *neuralgia celiaca, gastrodinia, cardiania, cardiogmus, dispepsodinia, affectus cardiacus, passo cardiaca, dolores, espasmos* ó *calambres* del estómago. Los alemanes la designan con la denominacion de *Magenschmerz*, etc.

Esta afeccion es seguramente una de las mas *frecuentes* del cuadro nosológico, sin embargo de que ya veremos en el párrafo *tratamiento* cuánto ha variado su frecuencia segun que las diversas teorías médicas han hecho emplear tales ó cuales medios de tratamiento en las diversas enfermedades, y sobre todo en la del estómago. Efectivamente bastará recordar el gran número de de gastralgias que se encontraban hace quince años con el nombre de *gastritis crónicas*, para formarse una idea de la frecuencia de la afeccion, y de la influencia de las ideas teóricas de que se trata.

§ II.—Causas.

1.° *Causas predisponentes.—Edad.* Segun Barras (4), que es casi el

(1) Barras, *Traité des gastralgies et des enteralgies*, Paris, 1827.
(2) Trunka, *Hist. cardialgæ*, Vind., 1785.
(3) Schmidtmann, *Summa observ. ex prax. med.: De cardialgia.*
(4) Barras, *Précis anat. sur le cancer de l' estomac.*, et., Paris, 1842.

único que ha fijado su atencion en este punto, la gastralgia se declara por lo general desde la *edad* de quince años hasta la de cuarenta y cinco. De los hechos que ha reunido resulta que la edad de los enfermos ha variado desde diez y seis á cincuenta y seis años, que solo dos pasaban de cincuenta, y que el término medio fué de treinta y dos años y una fraccion, sin que haya habido gran diferencia bajo este aspecto en uno y otro sexo.

Sexo. La gastralgia es mas frecuente en las mujeres que en los hombres; sin embargo, de treinta y nueve observaciones que hemos reunido, veinte correspondian á individuos del sexo femenino, y por consiguiente no es muy notable la diferencia. Pero si se considera que la leucorrea es una de las causas mas frecuentes de la gastralgia, y que apenas se observa en los hospitales esta afeccion en los hombres, siendo así que se presenta frecuentemente en las mujeres, se deberá admitir que esta diferencia es demasiado pequeña, lo que sin duda depende del corto número de hechos que hemos podido consultar.

Temperamento. Se ha atribuido una gran influencia al *temperamento nervioso.*

Constitucion. Aunque se ha dicho generalmente que una constitucion delicada y endeble predisponia mucho á la gastralgia, se encuentra en la mayor parte de las observaciones en que se hace mencion de esta circunstancia, que antes de desarrollarse la enfermedad la constitucion era buena y aun robusta. Se han confundido en las descripciones las constituciones primitivamente malas y las constituciones deterioradas, ya por largas enfermedades anteriores, ya por un tratamiento enérgico, y sobre todo como veremos mas adelante, por el tratamiento *antiflogístico.* En semejante caso la constitucion actual es evidentemente favorable al desarrollo de la enfermedad.

Higiene. Tambien se ha considerado la *vida sedentaria* como una de las principales causas de la gastralgia. Una cuestion que está relacionada con la de la vida sedentaria, es la influencia de la *profesion;* pero tambien bajo esta consideracion son insuficientes las observaciones, primero por su cortísimo número, y en segundo lugar por la falta de pormenores.

Las mismas reflexiones se aplican á la influencia de los *trabajos del bufete.* Sin embargo, á pesar de la insuficiencia de estos hechos, es preciso decir, en vista de las observaciones diarias, que las personas que se ocupan en esta clase de trabajos se ven con mas frecuencia que cualesquiera otras afectadas de esta neurosis.

Estado de salud anterior. Casi siempre los enfermos han esperimentado en una época mas ó menos distante del principio de la gastralgia, y con frecuencia en varias ocasiones, diversos trastornos nerviosos: tales como las jaquecas, los dolores en los diferentes cordonet nerviosos, los cólicos y con mas frecuencia todavía los dolores de estómago; pero no se puede ver en todo esto verdaderas causas pre-

disponentes, y son mas bien enfermedades debidos á la misma causa que produce la gastralgia.

Se han considerado igualmente al *histérico* y á la *hipocondria* como afecciones que predisponen á la gastralgia. En cuanto á la primera de estas enfermedades, no se hace mencion de ella mas que una sola vez en las observaciones que hemos reunido; y respecto de la segunda, es con demasiada frecuencia, como veremos mas adelante, una consecuencia de la enfermedad misma, para que se deje de creer que en la mayor parte de los casos la gastralgia existia ya aunque en menor grado, cuando se ha manifestado la hipocondría.

Los *pesares* y las *emociones morales muy prolongadas* deben considerarse mas bien como causas eficientes que como predisponentes; por consiguiente se tratará de ellas en el párrafo siguiente, limitándonos por ahora á manifestar que los sugetos que se hallan en estas circunstancias desfavorables, reciben mas fácilmente la influencia de las causas ocasionales, y que bajo este aspecto se puede mirar á este estado moral como una predisposicion evidente.

Una gran *debilidad* ocasionada por pérdidas abundantes de sangre y por un régimen demasiado severo, precedia con bastante frecuencia á la gastralgia.

Estado de las reglas. De ocho mujeres de quienes se tomaron noticias exactas, tres solo estaban bien regladas; pero en este caso aun mas que respecto de las causas precedentes, es necesario preguntar si la disminucion, la supresion y la dificultad de las reglas no son un efecto de la causa general que ha producido la afeccion nerviosa, mas bien que una predisposicion.

La mayor parte de las observaciones de gastralgia se han tomado de sugetos que *habitan las ciudades:* la permanencia en el campo produce casi constantemente buenos efectos en los casos de nevrosis gástrica confirmada, de donde se debe deducir que el habitar en las grandes ciudades, en las que por lo demás las causas ya mencionadas y las que indicaremos inmediatamente obran con mayor energia, es favorable al desarrollo de la gastralgia.

Origen hereditario. Esta afeccion parece hereditaria. Por lo tanto contentémonos con hacer esta indicacion mientras se adquieren noticias mas exactas (1).

El *estado de preñez* es tambien una de las causas predisponentes que se atribuyen á la gastralgia. Es sabido que durante el primer mes y aun en el segundo sobrevienen en las mujeres preñadas trastornos digestivos mas ó menos notables, que hasta se pueden mirar como *gastralgias sintomáticas*. Pero en ciertos casos persisten los síntomas gastrálgicos, se hacen muy intensos y exigen un tratamiento particular.

Se ha creido encontrar en las *cualidades del aire* y en la *tempera-*

(1) P. Lucas, *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité*, Paris, 1850.

tura, causas predisponentes eficaces. La *humedad* y el *calor* son las condiciones atmosféricas en que segun los principales autores (Comparetti, Tissot, etc.), se desarrolla con mas frecuencia la gastralgia, por cuya razon debe ser mas frecuente esta enfermedad durante la primavera y en el estío que durante el invierno.

En fin, segun Barras, hay *ciertas constituciones médicas* favorables al desarrollo de las gastralgias. Así, pues, mientras reinó el cólera se vió con mas frecuencia esta afeccion que en los años que han precedido y seguido á la epidemia.

La hemos observado con frecuencia despues de epidemias de sudor miliar.

Hay una predisposicion particular, una *idiosincrasia*, que en un gran número de casos es la única que puede esplicar la produccion de la enfermedad bajo la influencia de causas sumamente leves.

Debemos tambien apreciar todas las *secreciones anormales de flujos*, la leucorrea, espermatorrea, galactorrea, supuraciones abundantes, las hemorragias, etc., que debilitan el organismo, aumentan ó determinan el estado nervioso y predisponen á la gastralgia.

Se ha considerado tambien como predisponiendo á la gastralgia las *diátesis herpéticas*, *artrítica* ó *reumática* y *sifilítica*. Negada por algunos autores la influencia de estas diátesis, es tal sin embargo, que no puede desconocerse. Frecuentemente se desarrolla la gastralgia á consecuencia de la supresion de un herpes por un tratamiento local; nadie niega los accesos gastrálgicos de la gota irregular. Gros y Lancereaux (1) refieren seis observaciones de gastralgias de naturaleza sifilítica.

2.° *Causas ocasionales.* Entre las causas ocasionales debemos poner en primer lugar la *ingestion de ciertas sustancias en el estómago*.

Entre los alimentos se deben mencionar primeramente las *especias*, tales como la pimienta, la canela, el pimenton, etc. Hay ciertos sugetos que no pueden usar de estos condimentos sin esperimentar dolores de estómago y desarreglos de la digestion. Lo mismo sucede con otras *sustancias acres* y de *sabor fuerte*, como el ajo, la cebolla, los rábanos, etc. Tambien se ha notado que las *salazones* producian el mismo efecto.

J. Frank cita con este motivo un ejemplo bien notable. Un sugeto no *podia comer fresas* sin sufrir dolor en el estómago, y lo mismo sucedia con su hijo adoptivo, en el cual llegaba este dolor hasta producir la lipotimia, mientras que su padre á quien todos los frutos ácidos le ocasionaban una gastralgia, podia comer fresas en gran cantidad sin ningun inconveniente. Basta semejante hecho para demostrar cómo las causas obran de diferente modo segun los individuos, y cuán necesaria es la predisposicion.

(1) Gros y Laucereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris, 1861, página 68 á 71.

Entre las frutas que tienen *mayor acidez* son las que producen mas fácilmente la gastralgia. Hemos visto dos mujeres cloróticas que despues de haber comido algunos gajos de naranja fueron atacadas de dolores intensos de estómago, que un tratamiento antiespasmódico y narcótico hizo desaparecer muy pronto.

Bouchardat ha indicado una causa, completamente química, de la gastralgía. Ha observado que ciertas personas, sobre todo en el campo, y mas las mujeres que los hombres, tienen la piel seca y hacen uso frecuente de un alimento esclusivamente vegetal. Si no se verifica la secrecion ácida de la piel, el esceso de ácido pasa al jugo gástrico que se hace mas abundante y mas ácido haciéndose causa de los dolores que esperimentan estas personas, sobre todo en el momento de la digestion estomacal.

Entre las bebidas se han citado los *líquidos fermentados;* pero es menester tener cuidado de no confundir en semejante caso la gastralgia con una verdadera indigestion. Efectivamente, se ve que despues de la ingestion de una gran cantidad de líquido fermentado, sobrevienen dolores vivos de estómago que se disipan poco despues cuando habiendo arrojado esta sustancia por vómitos y cámaras cesa aquel órgano de esperimentar una distension forzada. Se puede aplicar á las *bebidas ácidas* lo que hemos dicho mas arriba de los frutos acídulos. El té, el café y los licores espirituosos determinan la gastralgia en algunos sugetos.

Se han incluido tambien entre las sustancias que provocan la gastralgia los *eméticos*, los *drásticos* y los *narcóticos;* pero los hechos no son muy concluyentes respecto á este punto. En cuanto á los *venenos ácres* indicados por Etmuller, Foresto y Alberti (1), á los *cuerpos estraños*, y en particular al *vidrio molido* (2), evidentemente se ha confundido una inflamacion del estómago con una simple nevrosis.

Mencionaremos la *supresion de los flujos sanguíneos* ó de otros flujos en atencion á que nada nos manifiestan los hechos de positivo tocante á este punto; pero insistiremos por el contrario en una observacion que se puede hacer todos los dias. Efectivamente, es muy comun encontrar dolores de estómago persistentes, molestos y algunas veces vivos, en las mujeres afectadas de una *leucorrea abundante:* en las que tienen *ménstruos* que fluyen en mayor cantidad que la ordinaria, y en los sugetos que padecen de *flujos hemorroidales* considerables.

En estos casos se esplica la gastralgia por el estado de debilidad que determina el flujo; en el caso en que hay supresion de un flujo se esplica la gastralgia por un fenómeno metastásico. Mondiere (3) ha citado un caso en que se desarrolló una gastralgia despues de la *supresion del sudor de los piés.*

(1) Alberti, *Biss. de ventriculi ardore*, § 12.
(2) *Hufeland's Journal*, 1832.
(3) Mondiere, *Journal l'Expérience*, abril, 1838.

Como causas eficientes obran tambien las *sangrías abundantes*, el *abuso de las bebidas emolientes* y de las *carnes blancas*, un *régimen demasiado severo*, en una palabra, todo lo que debilita profundamente la constitucion. Entre las observaciones de Schmidtmann, de Barras y de Rougier (1) hay un gran número en que se declaró la gastralgia en las circunstancias que se acaban de indicar. En las observaciones que hemos reunido tambien se ha hecho mencion dos veces del *onanismo* que debilita igualmente la economía. Los *escesos venéreos* y las *fatigas* de toda clase pueden tener el mismo resultado.

La *leucorrea* es una de las causas mas poderosas de la gastralgia.

Las diversas *desviaciones de la matriz*, dán lugar á diversos trastornos nerviosos muy diferentes y la gastralgia.

Accion de los pesares profundos y prolongados. De treinta y siete casos que hemos consultado sobre este particular, hay trece en los cuales se desarrolló la gastralgia en condiciones semejantes, y en cuanto á los demás las mas veces no se ha indagado la existencia de esta causa. Cuando se piensa en la influencia que tienen las emociones morales fuertes y desagradables sobre el apetito y la digestion, aun cuando son momentáneas, se comprende fácilmente que pueden producir á la larga una nevrosis duradera del estómago, y hasta se ha visto seguir una gastralgia persistente á una emocion muy viva, aunque de corta duracion.

Las *violencias esternas*, los *movimientos bruscos*, los *grandes esfuerzos*, etc., han sido admitidos por algunos autores.

Las gastralgias rebeldes y de larga duracion, aquellas para las que los enfermos reclaman mas particularmente los auxilios de la medicina, son producidas por los debilitantes, por los pesares profundos y prolongados, ó bien sobrevienen en condiciones particulares del organismo, como en la clorosis, en la leucorrea y á veces en la preñez. Estas son las que dán principalmente origen á la hipocondría. En cuanto á las demás gastralgias, y sobre todo aquellas que se desarrollan bajo la influencia de las sustancias ingeridas, son ordinariamente pasajeras, cualquiera que sea el grado de violencia que tengan.

Se ha observado tambien una gastralgia *sintomática* de lesiones orgánicas del estómago.

En ciertos casos de úlceras gástricas se producen dolores de diversa intensidad, sin que puedan atribuirse al grado de alteracion del estómago. La idea de esplicarlos por la proximidad de los filetes nerviosos quizá sea justa; pero solo es hipotética. Lo mismo diremos del cáncer del estómago que indolente á veces produce en ocasiones accesos gastrálgicos.

Niemeyer admite una cardialgia nerviosa dependiente de una en-

(1) Rougier, *De l'emploi de la morphine et de la strychnine dans quelques affections nerveuses.*

fermedad de la *médula espinal* ó del *cerebro* suponiendo sin pruebas ciertas, que modificaciones materiales del *nervio vago* ó del *gran simpático*, como los que tumefactan el nevrilema, tumores que compriman los nervios pueden provocar gastralgias.

§ III.—Síntomas.

Segun los diferentes casos, se presenta la gastralgia con diversos aparatos de síntomas. Ya hemos dicho mas arriba que segun el curso de la enfermedad, no era posible dejar de comprender en su descripcion ciertos desórdenes nerviosos de la digestion, que exacerbados, se convierten en una gastralgia manifiesta. Nos parece que los casos de esta especie pueden describirse con el nombre de *digestion laboriosa* ó *trastornos nerviosos de la digestion*, que estudiaremos en un artículo particular con el nombre de *dispepsia*. En efecto, mientras se verifica esta funcion es cuando principalmente aparecen los fenómenos que caracterizan este estado.

Vienen en seguida los casos en que es la perturbacion mas permanente, y en que hay vómitos, las mas veces bastante tiempo despues de las comidas. Por último, quedan aquellos en que se sienten en la region epigástrica dolores mas ó menos vivos y diversas sensaciones; pero nos parece que se deben confundir estos dos últimos órdenes de hechos, porque es sumamente frecuente ver en las observaciones que se reunen estos diversos síntomas ó se reemplazan con cortos intervalos. En nuestro concepto es mas importante para la práctica el distinguir los casos en que se produce una gastralgia pasagera, aunque viva, y cuya causa es siempre la accion de los alimentos ó de las bebidas sobre el estómago, de aquellos en que sobreviniendo menos repentinamente la afeccion y bajo la influencia de causas menos evidentes, es permanente y rebelde. A la primera de estas especies se la pudiera designar con el nombre de *gastralgia aguda*, y á la segunda con el de *gastralgia crónica*.

Gastralgia propiamente dicha. Invasion. Es raro, como hemos hecho notar mas arriba, que se desarrolle la enfermedad repentinamente; pues, por el contrario, se vé en la mayor parte de las observaciones que con frecuencia ha habido, antes de haberse confirmado la gastralgia, cierta série de síntomas que han molestado mas ó menos á los enfermos; tal es la dificultad de la digestion de que acabamos de hablar, y que ha sido notada con cuidado en nueve enfermos entre quince en quienes se indagó si habia existido este accidente. Otros en mas corto número padecian ya dolores en el epigastrio mas ó menos frecuentes, y solo tres vomitaban por la causa mas leve. Uno se quejaba de esperimentar hacia largo tiempo algo de sufocacion y espasmos en un lado del pecho; otro tenia un dolor en este sitio, y solo esperimentaba una sensacion de peso en el epigastrio. Por último, se dice en dos observaciones, que los enfermos tuvieron durante algunos

dias síntomas de embarazo gástrico antes de que se desarrollase la gastralgia.

¿Es posible mirar á los fenómenos que acabamos de enumerar como verdaderos *síntomas precursores?* Si se considera que estos fenómenos pertenecen todos á la gastralgia, nos veremos mas inclinados á admitir que esta afeccion existia ya, aunque era tolerable, cuando una agravacion notable en los accidentes obligó á los enfermos á recurrir á los auxilios de la medicina; de donde resulta que la gastralgia puede desde luego presentarse con un aparato de síntomas poco graves, aparecer y desaparecer por intervalos variados, hacer progresos lentos, y por último, concluir despues de algun tiempo por adquirir un alto grado de violencia.

La *invasion repentina*, que segun hemos manifestado se observa rara vez, se verificó en un caso en que no se encontró ninguna causa eficiente apreciable; pero es menos raro ver que se desarrolla de pronto á consecuencia de tomar sustancias que producen la gastralgia, un dolor violento de estómago con trastornos mas ó menos notables de la digestion, lo cual se puede verificar en estado de perfecta salud, pero que se observa mas comunmente en las personas debilitadas ó cloróticas, que, sin embargo, no esperimentaban ningun trastorno apreciable de las funciones del estómago hasta el momento en que aparecieron estos síntomas.

Síntomas. El *dolor* es el principal síntoma de la gastralgia.

Pero hay que distinguir con cuidado el *dolor espontáneo* del *dolor á la presion*, porque este es un punto muy importante para el diagnóstico. El *dolor espontáneo* es el que se manifiesta casi esclusivamente. Rara vez es leve, casi siempre vivo y á veces atroz. En cuatro sugetos cuyas observaciones hemos referido, era insoportable, tenia el carácter de lo que se ha llamado *cólicos de estómago*, denominacion en la que se han confundido la mayor parte de los dolores vivos que se manifiestan en la region epigástrica.

Hay enfermos que le comparan á la sensacion que produciria un *hierro hecho ascua*; otros como si le *retorcieran* el estómago; otros á una *constriccion violenta*, etc.; en una palabra, encontramos aquí todas las diversas sensaciones notadas en los dolores nerviosos.

A veces son continuos estos dolores; pero este caso es el mas raro. En otros casos hay un aumento mas ó menos considerable de los dolores, ya inmediatamente despues de la ingestion de los alimentos, ya durante el curso de la digestion. En los demás casos esperimentaban los enfermos una calma mas ó menos prolongada y repetida en las veinticuatro horas, sintiéndose el dolor espontáneo principalmente despues de comer, el cual llega á veces á tan alto grado, que los enfermos no se atreven á tomar la menor cantidad de alimentos, lo que no hace mas que aumentar la sensibilidad exaltada del estómago.

El *asiento de este dolor* es el epigastrio, en donde ocupa siempre una estension bastante considerable. Los primeros autores que se han

ocupado de esta enfermedad han querido fijar este asiento esclusivamente en el *cárdias;* pero la observacion ha probado que no se hallaba mas afectado este orificio que el resto del estómago. Á veces los dolores son violentos hasta tal punto, que los enfermos cambian á cada instante de posicion, toman posturas estravagantes, se echan sobre el vientre, al través de la cama, etc. Los enfermos esperimentan disnea, parecen próximos á desfallecer, sus facciones se afilan, sus manos y piés se enfrian; el pulso se hace pequeño, contraido, intermitente; la region del estómago se eleva, se pone globulosa, encontrándose otras veces retraida con tension de sus paredes (Romberg). Los casos de este género son raros, y los dolores, aunque tan intensos, son pasageros. Tambien se debe admitir que en ciertos casos referidos por los autores habia, no una simple gastralgia, sino una afeccion de los órganos inmediatos, por ejemplo, del hígado ó de los nervios intercostales.

Solo en un caso se *exasperó el dolor por la presion*, y entonces era atroz. Por el contrario, en otro sugeto se aliviaba notablemente por la presion; de aquí resulta que el dolor provocado es muy poco significativo en la gastralgia. Sin embargo, este es el lugar oportuno de hacer notar que muchos sugetos no pueden soportar el contacto de un cuerpo estraño sobre el estómago, que se vén obligados á apartar hasta las ropas de la cama, que las mujeres en particular no pueden ponerse el corsé, lo que les impide muchas veces salir de casa; pero en semejantes casos hay mas bien aprension por parte de los enfermos é irritabilidad de la region epigástrica, que verdadero dolor.

Sin haber un dolor verdadero, hay *sensaciones particulares* que no dejan de ser incómodas. Un sugeto se quejaba de sentir en el estómago como *que andaba un reptil*; otro sentia en él como si hubiese un *cuerpo estraño;* otros, en fin, esperimentan ya una sensacion de peso con malestar, ya un verdadero dolor, ya algunas de las sensaciones particulares que acabamos de mencionar. Muchos enfermos de los que *llevan mal* los líquidos y que tienen el estómago distendido por gases, oyen un *ruido de gluglu* en cada movimiento que á muchos les espanta, porque deducen de él presagios funestos, pues se creen hidrópicos, etc., etc. Esto es lo que sucede principalmente en los hipocondriacos, como se vé en los casos de este género que cita el doctor Barras, en los que habia *absorcion difícil de los líquidos*.

El asiento de este dolor es el epigastrio; sin embargo, puede estenderse considerablemente.

Los primeros autores que se han ocupado de esta materia quisieron fijarle esclusivamente en el *cárdias*, pero la observacion ha demostrado que este orificio no se afectaba con mas frecuencia que el resto de las paredes del estómago.

El dolor puede estenderse hácia la region dorsal ó los dos hipocondrios por encima y debajo del apéndice xifoides, ascendiendo á lo largo del esófago, y comunicar por detrás con la columna vertebral.

Hemos reconocido perfectamente su existencia, y lo que es muy notable, hemos podido algunas veces hacerla desaparecer por un tratamiento apropiado sin disminuir en nada los síntomas gástricos.

En doce casos nunca faltó el *apetito;* solo dos veces fué algo menor que en el estado de salud, durante el curso de la gastralgia; en otros dos sugetos se mantuvo perfectamente, y por último, en los demás era variable, pues ya se hallaba disminuido de una manera notable, ya completamente perdido, ya volvia casi del todo á su estado normal. Es muy importante tener presente esta variacion del apetito, porque no se la encuentra en ninguna otra afeccion del estómago.

En algunos sugetos estaba, por el contrario, muy *aumentado el apetito*, sobre todo en ciertas épocas (*bulimia*). No es raro ver reemplazada esta bulimia, al cabo de mas ó menos tiempo, por una disminucion considerable ó por una pérdida completa del apetito (*anorexia*).

Las perversiones del apetito, designadas con los nombres de *pica* y de *malacia*, ván en ciertos sugetos unidas con una gastralgia evidente, que es lo que se observa principalmente en las cloróticas y en las anémicas (véase tomo I, p. 637), y de las que hemos hablado en la historia de la *clorosis*. En ningun caso hubo esa aversion á los alimentos que se observa en las demás afecciones del estómago, y especialmente en el embarazo gástrico. A veces se observa una alteracion en las secreciones del estómago, aumentando, disminuyendo, ó haciéndose muy ácidas (*oxigastria*, Piorry); otras veces hay desarrollo de gases (*neumatoses*), sobre todo despues de las comidas.

Rara vez es viva la *sed*, aunque en cuatro casos se dice que sí lo era; pero no se espresa debidamente si ha habido alguna relacion entre este síntoma y el uso de alguna medicacion particular. Por otra parte, si la sed ha llegado á ser intensa, lo ha sido solo momentáneamente. En todos los demás no la habia, y aun hubo un enfermo que tenia aversion á toda especie de bebidas. Lejos de apetecer los líquidos acidulados, muchos sugetos los temian; pero quizás era esto mas bien debido á ideas que se formaban de la enfermedad que á los malos efectos que les produjesen.

Es mucho mas raro que lo que se pudiera suponer el observar *vómitos* en el curso de la gastralgia. En efecto, este es uno de los síntomas cuya existencia se ha indagado con el mayor cuidado, y con todo no se ha visto mas que diez veces en los treinta y siete casos que hemos reunido. Además, en vez de persistir estos vómitos durante largo tiempo, como sucede, por ejemplo, en la gastritis crónica y en el cáncer, pueden no manifestarse sino mediando largos intervalos, presentarse, por el contrario, durante muchos dias seguidos, ó pasar cierto tiempo sin aparecer. Los vómitos que sobrevienen despues de comer están compuestos de los alimentos que acaban de tomarse; pero en algunos sugetos los vómitos se verifican por la mañana, y entonces están compuestos de mucosidades mas ó menos espesas, mezcladas ó no con una corta cantidad de bilis. Estos últimos vómitos no

se han manifestado mas que cuatro veces en las treinta y siete observaciones; pero hemos tenido últimamente ocasion de observar dos casos de gastralgia en que ha habido vómitos mucosos todas las mañanas durante muchos dias consecutivos.

Es raro que haya *náuseas* sin vómitos; sin embargo, así sucedió en dos enfermos cuyas observaciones tenemos á la vista, y de los cuales uno tenia náuseas contínuas. Estas náuseas sobrevienen despues de comer, y algunas veces los mismos enfermos promueven el vómito para hacerlas cesar.

En algunos sugetos se observan *regurgitaciones* mas ó menos frecuentes, *nidorosas*, y mas comunmente *ácidas* y *ácres*. En los casos en que existen estos eructos ácres, se dice que hay *pirosis*. Algunas veces estas regurgitaciones son amargas y como biliosas; otros sugetos no tienen mas que simples eructos, pero estos son á veces muy frecuentes y muy incómodos.

Por último, tambien se ha observado un *hipo* muy molesto, y así sucedió en dos de los casos que hemos reunido.

Los diversos síntomas que acabamos de esponer pueden existir separadamente; pero es bastante comun verlos en gran número reunidos en el mismo individuo, y á veces tambien existen todos juntos. Se vé, pues, que la gastralgia no se diferencia tan visiblemente como se ha pretendido de las demás afecciones por la diversidad de sus síntomas; porque apenas hay enfermedades en que se encuentren constantemente reunidos los diversos fenómenos que las caracterizan.

El *estado de la lengua* solo se ha reconocido en un corto número de sugetos (diez y seis). Generalmente no es el mismo en todas las épocas de la enfermedad, y por lo comun se encuentra la lengua natural, ancha, húmeda y limpia. Solo en cuatro enfermos presentó un poco de rubicundez en el borde, pero durante muy poco tiempo, y esto con varias alternativas; y únicamente en un caso estuvo habitualmente seca en una época adelantada de la enfermedad. En los demás sugetos se hallaba bañada en una saliva espumosa abundante, y en ocho estaba cubierta, sobre todo por la mañana, de una capa blanco-amarillenta que inquietaba mucho á los enfermos afectados de hipocondría. Escepto esta última circunstancia, nada hay, como acabamos de ver, que sea verdaderamente importante en el estado de la lengua.

En la mayor parte de los sugetos se observa un *estreñimiento* ordinariamente pertinaz, y con mucha frecuencia dificultad en la defecacion, que es lo que se ha notado en catorce casos de diez y ocho en que se indagó el estado de las deposiciones. Este estreñimiento está muchas veces acompañado del desarrollo mas ó menos considerable de gases en los intestinos, y de *flatuosidades* incómodas, que en algunos pocos casos existen al mismo tiempo que el *abultamiento* y la *tension del abdómen*; á veces tambien hay *dolores cólicos* que no son seguidos

de diarrea, y que por lo comun parece son debidos al desarrollo de gases en los intestinos.

En algunos sugetos, como hemos dicho mas arriba, se presentan á veces inmediatamente despues de la comida dolores cólicos seguidos de *deposiciones líquidas*. Algunas veces tambien se han visto aparecer *deposiciones mucosas alvinas*, *sanguinolentas*, *ácres y que corroian el ano;* pero entonces vino á agregarse la enteritis á la enfermedad principal, aunque esta enteritis ha sido de poca duracion. En resúmen, el estreñimiento, las flatuosidades y algunas veces los dolores cólicos nerviosos, son los únicos síntomas abdominales de alguna importancia. Las *orinas* son en general claras y limpias y á veces son muy abundantes despues de las crísis.

Los efectos de la enfermedad sobre el resto del organismo se manifiestan principalmente en el sistema nervioso, y de aquí resulta en ciertos enfermos la *hipocondría*. En efecto, se observa en cuatro sugetos una *tristeza profunda* que llegaba hasta una tendencia á llorar, al desaliento y á aborrecer la vida; y en uno de ellos se notó una *propension al suicidio*. Las *facultades intelectuales* permanecen íntegras, y sin embargo se pierde generalmente la *aptitud* para el trabajo.

Un corto número de sugetos (tres) esperimentaron mucha *agitacion*, y en una observacion citada por Barras, se ve que el enfermo padecia crueles angustias. Sin embargo, se conserva por lo general el *sueño*, y es menester para que se perturbe que llegue la enfermedad á su mas alto grado, que es lo que sucedió en tres de los sugetos cuyas observaciones hemos reunido.

En cuanto al *delirio furioso*, á los *peligros imaginarios* y á otras *aberraciones pasajeras de la inteligencia*, son fenómenos accidentales que no merecen que nos detengamos en ellos, porque solo se han observado en un enfermo.

Se ha comprobado la existencia de una *cefalalgia* ordinariamente ligera, pero que era sumamente intensa en un sugeto y acompañada de vértigos en otro. No existe siempre este dolor de cabeza, ó á lo menos presenta notables exacerbaciones. En un enfermo se hallaban muy exaltados los *sentidos* del gusto y del olfato; otro estaba sujeto á *lipotimias;* en una palabra, se observan fenómenos nerviosos muy diversos.

Es muy raro que la *cara* permanezca natural durante el curso de la enfermedad. En la mayor parte de los casos en que se ha descrito, llamaba la atencion por su aire de abatimiento y á veces de sufrimiento. Por lo regular está pálida, pero en dos casos era atezada, y en otros dos un poco amarilla; mas no presenta este color que hemos descrito mas arriba en el cáncer. Solo cuando la enfermedad ha durado bastante tiempo es cuando se nota este estado de la cara. En cuanto á su enflaquecimiento soló se habla de él en cuatro casos.

Las alteraciones *menstruales* pudieran muy bien estar bajo la dependencia de la enfermedad principal. Si consideramos su estado en

una época bastante avanzada de esta enfermedad, vemos que de nueve mujeres á quienes se ha preguntado sobre este punto, en ocho han sido menos abundantes las reglas, difíciles, laboriosas y aun se habian suprimido en un caso. ¿Qué relacion existe entre el estado del estómago y los trastornos de la menstruacion? Esto no es fácil decidirlo. Sin embargo, todo inclina á creer que el estado de las reglas se halla bajo la dependencia de la misma causa general que ha producido la gastralgia.

En cuanto á la *respiracion* nada encontramos de notable. Solo dos sugetos la tenian algo acelerada, pero sin presentar esa tos gástrica, cuya frecuencia é importancia se ha exagerado tanto.

Respecto al estado de la *circulacion* solo tenemos datos insuficientes, á causa de que casi nunca hablan de ella sino cuando se ha presentado alguna cosa anormal. En nueve sugetos en quienes eran violentos los síntomas de la gastralgia, y en los que la demacracion era notable, se observaba alguna concentracion del *pulso* con mediana frecuencia, y solo en dos tenia alguna fuerza y rigidez. En tres se observaron algunos accesos febriles, irregulares que no estaban marcados sino por escalofrios vagos, mas que en un solo sugeto. Otros dos presentaban palpitaciones nerviosas bastante incómodas, pero que no eran debidas á un estado orgánico del corazon, puesto que se disiparon inmediatamente despues de la curacion de la gastralgia.

En cuanto al *calor de la piel*, es ordinariamente natural. Sin embargo, cuando la gastralgia es muy violenta y los enfermos se someten á un régimen muy riguroso, hay una sensibilidad marcada al frio y un enfriamiento notable de las estremidades.

Formas de la gastralgia. Lo que se acaba de decir se aplica casi esclusivamente á la *gastralgia crónica*, que es la que mas ha llamado la atencion de los autores; pero no es raro observar en ciertos sugetos, que por espacio de algunos dias ó de veinticuatro horas padecen dolores de estómago, á veces muy intensos, con vómitos y sin ellos. A esta forma de la enfermedad se podria dar el nombre de *gastralgia aguda*, la que como se ha dicho antes, es mas frecuentemente ocasionada por la ingestion de ciertos alimentos ó de ciertas bebidas, y por emociones vivas y pasajeras. Los síntomas que presenta no se diferencian de los precedentes, sino porque duran muy poco, muchas veces por su estremada rapidez, por la rareza de los vómitos y por la poca influencia de la afeccion sobre el estado general. Con frecuencia tambien no se manifiestan los síntomas de la gastralgia sino en el momento mismo de la ingestion de los alimentos ó muy poco despues. El dolor en semejante caso puede ser muy vivo, pero cesa mas ó menos tiempo despues de haber comido, dejando siempre intervalos de completa calma. Estos casos son los que ceden principalmente al uso de una corta dósis de *ópio*, tomada inmediatamente antes ó despues de la comida, como lo recordaremos al hablar del *tratamiento*.

Complicaciones. Además del estado de *nervosismo* y de *hipocondria*

en que caen con frecuencia los gastrálgicos, es necesario contar la *ictericia*, producida, ya por la violencia de los dolores, ya por la participacion de los nervios del hígado en el sufrimiento de los del estómago (Axenfeld).

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La gastralgia sigue un *curso irregular*. Con frecuencia se hacen los síntomas muy violentos durante cierto tiempo, despues los enfermos esperimentan una calma cuya duracion varía mas ó menos, para volver luego la enfermedad á recobrar su intensidad primitiva. Este curso de la enfermedad depende mucho del tratamiento y del régimen. Así, pues, en ciertos sugetos, á quienes las circunstancias han obligado momentáneamente á cambiar sus hábitos, han visto desaparecer por el pronto tambien los síntomas, que se han presentado de nuevo en cuanto han vuelto á seguir el género de vida acostumbrado. Estas consideraciones acerca del curso de la enfermedad se aplican principalmente á la gastralgia de larga duracion, y con especialidad á la que produce la hipocondría. En cuanto á la gastralgia aguda, no se manifiesta con tan grandes variaciones, aunque haya habido casi siempre un momento notable del dolor en diferentes épocas del dia, y particularmente despues de las comidas.

Es imposible fijar cuál es la *duracion* natural de la afeccion de que se trata. En efecto, todo depende del régimen que siguen los enfermos, y con frecuencia del tratamiento á que se los somete. Todos los dias vemos que una leve gastralgia se disipa rápidamente á beneficio de un régimen suave, cuando ha sido producida, bien por escitantes, bien por alimentos y bebidas antipáticas al estómago; siendo así que las gastralgias que se desarrollan espontáneamente ó que han sido ocasionadas por un tratamiento antiflogístico enérgico, y por un régimen demasiado severo, se han prolongado durante muchos años. A veces las de esta última especie duran toda la vida, no dejando á los enfermos sino cortos intervalos de una calma mas ó menos profunda. Entonces casi siempre los enfermos se vuelven hipocondriacos, y su modo de tratarse no contribuye poco á perpetuar la afeccion gástrica.

A pesar de la existencia de estos casos tan rebeldes se puede decir que con bastante frecuencia la gastralgia *tiende naturalmente á la curacion*. Cuando ha sido producida por la ingestion de las sustancias indicadas mas arriba, bastan algunos dias de reposo para que el estómago vuelva á su estado normal; pero si ha sobrevenido la afeccion á consecuencia de pérdidas sanguíneas abundantes, en cloróticas, ó si ha sido largo tiempo sostenida por un tratamiento mal dirigido ó un mal régimen, exige casi siempre para terminarse favorablemente un tratamiento adecuado.

¿Puede la gastralgia causar la muerte? En vista de los hechos que hemos analizado no nos es posible responder afirmativamente á esta

cuestion. Sin embargo, algunos autores, y muy particularmeute Barras, han citado cierto número de casos en los que ha tenido una terminacion fatal; pero si se examinan las observaciones, se ve muy pronto que los trastornos nerviosos del estómago no constituian en semejante caso la enfermedad, sino que habia una afeccion mas importante, bajo cuya influencia se han producido estos desórdenes de los órganos digestivos, lo cual ha arrebatado á los enfermos. Sin embargo, es de creer que una gastralgia que reduce á los enfermos á tomar tan solo algunas cucharadas de tisana, puede acabar por deteriorar completamente la constitucion y acarrear la muerte por inanicion. Por otra parte, el estado de debilidad á que conduce á los enfermos la gastralgia muy intensa, les pone en circunstancias favorables para contraer otras enfermedades, especialmente flegmasías, que en semejante caso son generalmente mucho mas graves.

§ V.—Lesiones anatómicas.

Algunos autores, y en particular J. Frank, han hecho mencion como un resultado de la gastralgia de alteraciones mas ó menos profundas de los tejidos del estómago: estas alteraciones son la úlcera, la inflamacion y aun el cáncer. Pero evidentemente ha habido confusion, porque aun suponiendo que en algunos de los casos citados por Frank, fuesen realmente nerviosos los dolores observados durante la vida, sería necesario reconocer simplemente que se habian complicado con síntomas gastrálgicos la úlcera, el cáncer, las lesiones producidas por un cuerpo estraño, etc. Es inútil insistir mas sobre este punto, pues basta decir que lo que caracteriza precisamente la gastralgia despues de la muerte, es la falta de toda lesion en el estómago. Algunas veces se han encontrado en los nervios que van á terminar en este órgano algunas alteraciones que se han debido considerar como la causa próxima de los dolores nerviosos. Estos casos son respecto de la gastralgia simple lo que la neuralgia producida por una lesion de los nervios (neuralgia anómala de Chaussier) es á la neuralgia propiamente dicha. Siendo la gastralgia una hiperestenia ó aumento de la sensibilidad de los nervios del estómago, y no habiendo podido descubrir las investigaciones anatomo-patológicas ninguna lesion orgánica, se han demandado esplicaciones á la fisiología, y Romberg ha procurado distinguir una gastralgia dependiente de los nervios neumo-gástricos y otra procedente del gran simpático (plexo-celiaco). Ha indicado como característica de la hiperestesia ganglionaria (plexo-celíaco) una sensacion vaga sincopal que compara á la del testículo comprimido. La esperimentacion no ha suministrado pruebas de esta asercion que nos parece hipotética.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Es necesario distinguir los casos de gastralgia pasajera ó *gastralgia aguda*, y los casos de gastralgia permanente.

Los primeros, por la rapidez de su curso, pudieran confundirse con la *gastritis aguda ligera* y el *embarazo gástrico*; pero se los distingue de este último estado morboso en los caractéres siguientes: el principal síntoma en la gastralgia es el dolor del estómago; no hay aversion á los alimentos ni cefalalgia; cuando existen náuseas casi apenas se manifiestan mas que durante la digestion ó por la mañana. Por el contrario, en el embarazo gástrico se pierde el apetito, y aun puede haber aversion á los alimentos; á veces se observan frecuentes náuseas, y en fin se nota una cefalalgia supra-orbitaria mas ó menos incómoda. Este diagnóstico es muy importante, puesto que de él depende el que se recurra á los medios curativos que son tan eficaces en el embarazo gástrico.

La gastralgia se distingue de la *gastritis aguda* por la conservacion del apetito y por la falta de calentura. Las mas veces no existe el dolor á la presion en la afeccion gástrica nerviosa, y ya hemos visto que este es uno de los caractéres de la gastritis. Si hay vómitos en la primera de estas enfermedades, son de alimentos ó de mucosidades, y estas evacuaciones son raras; por el contrario, la gastritis tiene por carácter vómitos biliosos repetidos.

Pudiera confundir la gastralgia de larga duracion con la *gastritis crónica*. Solo el hecho de durar mucho tiempo una afeccion gástrica dolorosa basta para escluir la idea de una gastritis crónica, cuya existencia no se admitia antes sino por defecto de observacion.

En la *úlcera del estómago* los dolores pueden ser intensos y simular los dolores nerviosos; pero la falta absoluta de apetito, los vómitos mucho mas frecuentes despues de la ingestion de materias alimenticias y los progresos mas rápidos de la enfermedad son otras tantas circunstancias que nos pondrán en disposicion de formar el diagnóstico. Tampoco hay lugar al error cuando sobreviene un vómito de materias negras ó de sangre pura, porque nunca se ha observado este síntoma en la simple gastralgia.

La distincion entre la gastralgia y el *cáncer* no presenta dificultades mas que en ciertas circunstancias, en las que no hay tumor ni renitencia en el epigastrio, ni dilatacion del estómago, ni vómitos de sangre ó de materias negras; casos, que como es sabido, no son los mas frecuentes. Los vómitos de alimentos no digeridos que se presentan al cabo de bastante tiempo en el cáncer; la desmejoría mas ó menos profunda que se manifiesta entonces aun cuando los enfermos no estén sometidos á un régimen severo; la demacracion que hace siempre progresos notables; la caquexia cancerosa y la menor tendencia en aquellos á la tristeza y al desaliento, son los signos mas adecuados

para poder servir de guia. Cuando el curso progresivo de la enfermedad obliga á los enfermos á guardar cama, no deja ya duda alguna en cierta época.

Consistiendo la gastralgia principalmente en un dolor espontáneo mas ó menos vivo, ¿se la podria confundir con los dolores nerviosos que tuvieran su asiento en el epigastrio? Es difícil admitir la posibilidad de esta confusion, cuando no se halla perturbado el estómago en sus funciones. En la *neuralgia intercostal* (1), por ejemplo, puede haber en la region epigástrica dolores muy intensos que se han considerado muchas veces como calambres del estómago; pero hay al mismo tiempo un punto doloroso á la presion, otros puntos semejantes se manifiestan en el trayecto del nervio, y además, como no sobrevengan complicaciones, no hay vómitos, eructos frecuentes, etc. El diagnóstico es mucho mas difícil cuando existen al mismo tiempo la neuralgia intercostal y la gastralgia, como en los casos que hemos observado de esta especie, y en uno que tenemos actualmente á la vista en el hospital de la Piedad. La existencia de los puntos neurálgicos dará á conocer el dolor intercostal, y los trastornos de los órganos digestivos denotarán la afeccion gástrica. Además no es difícil hacer desaparecer la neuralgia intercostal, que en los casos que hemos observado se ha disipado por sí sola, dejando la gastralgia modificada ó no por el tratamiento. Hallándose entonces el caso reducido á su mayor sencillez, el diagnóstico es tal como hemos indicado anteriormente.

No es raro ver que existan estas dos últimas enfermedades en el mismo sugeto; entonces, como hemos dicho mas arriba, este diagnóstico diferencial no tiene el mismo valor.

Pronóstico. Cuando sobreviene esta afeccion en sugetos anémicos y en las cloróticas, á consecuencia de un régimen demasiado severo, tiene tendencia á perpetuarse. Casi siempre la cura un tratamiento bien dirigido.

§ VII.—**Tratamiento.**

Emisiones sanguíneas, emolientes y régimen severo. Generalmente no se prescribe *la sangría general*. Comunmente se recurria á las *sanguijuelas*. Pero su aplicacion ha producido una agravacion de los síntomas. Por consiguiente, se deben *proscribir enteramente las emisiones sanguíneas* del tratamiento de la gastralgia.

Los *emolientes* y un *régimen severo* se han empleado al mismo tiempo que las emisiones sanguíneas; tuvieron igualmente por resultado hacer mas intensa la enfermedad.

Solo se trata de la gastralgia espontánea de mayor ó menor duracion, en una palabra, de la cardialgia crónica. Cuando á consecuencia de la ingestion de sustancias irritantes ó antipáticas sobrevienen dolores nerviosos del estómago, bastan para disipar todos los síntomas un régimen suave y algunas bebidas emolientes.

(1) Tomo I, p. 889.

Vomitivos y purgantes. Wolff, J. Frank, Hecker (1), etc., recomiendan un vomitivo ligero, y principalmente la *ipecacuana*. J. Frank quiere que se dé esta sustancia á la dósis de 1 á 1,50 gramos (20 á 30 granos) en los adultos. Se ha citado (2) una observacion en la que el *tártaro estibiado* á dósis emética ha hecho desaparecer una de las gastralgias mas intensas; pero no creemos que se deba admitir sin grandes restricciones la opinion de los autores que acabamos de citar. ¿No habia en el caso de que se hace mencion un embarazo gástrico y aun una indigestion, como en un caso que hemos referido (3)? Hecker ha obtenido buenos resultados por medio de la ipecacuana; pero es necesario advertir que une esta sustancia con otras de cuya eficacia no se puede dudar, y principalmente con el ópio. Hé aqui su fórmula:

T.	Ipecacuana.	aa 2 decigram.
	Opio puro.	
	Alumbre crudo.	8 decigram.
	Oleosacarato de cedro. . . .	16 decigram.

Divídase en ocho partes iguales, y se toma una cada hora.

De lo dicho resulta que no se deben usar los vomitivos en la gastralgia, á no ser que haya signos de indigestion.

Las mismas reflexiones se aplican al uso de los *purgantes*, que ó se han empleado simultámente con otros medios mas eficaces, ó no han tenido mas que una influencia curativa dudosa, si es que no han contribuido á agravar la enfermedad. Estas reflexiones son principalmente aplicables á los *drásticos*, y conviene tener tanto mas presentes estas consideraciones cuanto que el estreñimiento, las mas veces pertinaz, que tienen los enfermos, puede inducir á los prácticos á dar purgantes violentos y repetidos. Sin embargo, se haria mal en llevar estos temores hasta la exageracion, porque hay numerosos casos en que por medio de purgantes suaves se ha podido vencer el estreñimiento, que es un síntoma siempre incómodo, sin producir ninguna agravacion en el estado del estómago; por consiguiente, no se debe temer que la gastralgia sea reemplazada, sobre todo por una de estas gastritis que se temian tanto en otro tiempo, porque no existe ni un solo ejemplo auténtico de esta especie.

Hauff (4) recomienda el *ruibarbo*, que asocia á la belladona y al sub-nitrato de bismuto, bajo la siguiente fórmula:

T.	Raiz de belladona en polvo. .	3 decigram.
	Sub-nitrato de bismuto. . . .	18 decigram.
	Raiz de ruibarbo en polvo. .	10 gram.
	Estracto de regaliz.	aa C. S.
	Estracto de taraxacon. . . .	

Háganse píldoras de 10 centigramos. Se toman tres al dia.

(1) Hecker, *In Schmidt's Rec. der best. Ærst.*, 1831.
(2) *Journal des connaissances médicales*, abril de 1836.
(3) Valleix, *Consider. sur la gastrite, la gastralgie, et leur traitement* (*Bull. gen. de thérap.*).
(4) Hanff, *Med. convers, Blatt.*, 1832.

Hauff asegura que ha visto curarse por este medio no solo gastralgias muy violentas y muy rebeldes, sino induraciones incipientes del píloro y del páncreas, y esta exageracion evidente tiende más bien á desacreditar este medicamento que á hacerle adoptar con confianza.

Tod quiere que se use la *magnesia* con el doble objeto de destruir los ácidos y de mantener libre el vientre; y al efecto prescribe el polvo siguiente:

T.	Magnesia blanca.	4 gram.
	Cuasia amarga en polvo.	25 centígram.

Se toma esta dósis dos veces al dia.

Antiespasmódicos. Entre estos medicamentos no hay uno que haya sido mas eficazmente recomendado que el *bismuto.* Ya hácia fines del siglo pasado prescribió Odier el *sub-nitrato de bismuto* para combatir los dolores de estómago; mas adelante le aconsejaron muchos autores, y entre ellos es preciso citar particularmente á Hufeland, que unió este medicamento con el *beleño.* Kopp (1), Laennec (2), y en fin, en estos últimos tiempos Monneret, Trousseau y Gintrac (3) han insistido especialmente sobre la eficacia de este medio. Se le administra á la dósis de 1 á 4 gramos mezclado con una *cantidad igual de azúcar,* que se toma en dos ó tres veces al dia en una cucharada de agua ó de tisana. En los niños se debe reducir la dósis á 15 ó 30 centígramos; pero los autores no se limitan por lo general á administrar solo el sub-nitrato de bismuto, sino que le asocian comunmente con otros medicamentos que tienen su accion propia, y así han hecho imposible que se puedan apreciar sus efectos. Kopp le unia del modo siguiente al *estracto de lechuga,* á la *magnesia* y á la *raiz de la ipecacuana.*

T.	Sub-nitrato de bismuto. . .	de 10 á 15 centigram.
	Estracto de lechuga. . . .	de 5 á 10 centigram.
	Magnesia.	20 centigram.
	Raiz de ipecacuana en polvo.	2 á 5 centigram.
	Oleosacarato de manzanilla. .	50 centigram.

Mézclese y pulverícese. Se toman al dia cuatro dósis iguales á esta.

Schroeder (4) y Ellisen (5) han propuesto fórmulas análogas á la que acabamos de indicar. La de este último es como sigue.

T.	Ipecacuana en polvo.	20 centigram.
	Sub-nitrato de bismuto precipitado.	30 centigram.
	Opio puro.	40 centigram.
	Magnesia.	aa 4 gram.
	Azúcar blanca.	aa 4 gram.

Pulverícese y divídase en diez y ocho partes iguales, y se toma una cada hora.

(1) Kopp, *Beob. in Geb. des ausüb. Heilk.*, Francfor, 1821.
(2) Laennec, *Journal de médecine de* Corvisart, Leroux et Boyer, 1816.
(3) Henri Gintrac (de Bordeaux), *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1866, t. V, art. Bismuth.
(4) Schroeder, *Dissert. de gastritide chronica*, 1835.
(5) Ellisen, *Journ. des conn. méd.*, 1836.

Moneret recomienda el nitrato de bismuto, pero á dósis mucho mas considerable, puesto que le dá hasta la dósis de 30, 40 y 60 gramos. No hacemos mas que mencionar aquí esta medicacion, porque volveremos á hablar de ella en el artículo dedicado al VÓMITO NERVIOSO.

Artaud (1) alava los buenos efectos del sub-nitrato de bismuto unido al estracto de belladona, que administra del siguiente modo:

T.	Sub-nitrato de bismuto.	10 gram.
	Estracto de belladona.	1 gram.

Háganse cuarenta píldoras. Dósis: dos mañana y tarde.

La *asa fétida* ha sido recomendada principalmente por Albers, que la une al sub-nitrato de bismuto y á la *valeriana* del modo siguiente:

T.	Asa fétida.	30 gram.
	Sub-nitrato de bismuto.	4 gram.
	Aceite de valeriana.	4 gram.

Mézclense y háganse píldoras de 10 centígramos. Se toman cinco, ocho ó diez de dos en dos horas.

La *valeriana* ha sido prescrita en la enfermedad de que tratamos. Guibert (2) la ha aconsejado á altas dósis. Se administra el estracto en píldoras de 5 centígramos, empezando por dos píldoras al dia, y elevando gradualmente la dósis hasta diez y aun diez y ocho píldoras; pero se puede pasar mucho de esta última dósis, vigilando con cuidado la accion de este medicamento. Se puede tambien administrar en polvo á la dósis de 1 á 2 ó 4 gramos en pan ácimo. Lo que acabamos de decir de la valeriana se aplica al *acónito*, que se ha empleado, ya solo, ya unido á otros sedantes.

Tambien se han usado y recomendado muy eficazmente el *almizcle*, el *castóreo*, el *hidroclorato de zinc*, el *agua de laurel real* y el *éter*.

Bod (3) ha insistido principalmente sobre la medicacion antiespasmódica en los dolores de estómago que sobrevienen *en las histéricas*, especie de cardialgia que él llama *cardialgia histérica*. Vamos á esponer los medios que usa, advirtiendo que segun la teoría de este autor, mas bien dirige su tratamiento contra el histérico, cuyo asiento le parece ser el estómago, que contra una enfermedad local de este órgano. Lo primero que prescribe es la pocion siguiente:

T.	Tintura de ruibarbo.	30 gram.
	Elixir visceral de Hoffmann (4). .	aa 15 gram.
	Tintura de cáscara de naranja. .	
	Castoreo.	aa 30 gram.
	Eter sulfúrico.	

Mézclese. Se dá á la dósis de una cucharada de té tres veces al dia.

(1) Artaud, *Revue therapeutique du medi.*, julio y (*Bull. de therap.*, 15 de octubre de 1850.

(2) Guibert, *Revue medicale*, 1827.

(3) Bod, *Most's Encyclop. der medi.*, Leipsick, 1833.

(4) El elixir visceral de Hoffmann contiene un gran número de sustancias. He

Al mismo tiempo el doctor Bod prescribe dos ó tres lavativas al dia, compuestas del modo siguiente:

T. Infusion de valeriana.	C. S.
Asa fétida.	de 4 á 8 gram.

Narcóticos. El *ópio* y las *sales de morfina* se emplean interior y esteriormente. El uso de estos medicamentos ha sido constantemente seguido de una mejoría notable, y casi siempre de una curacion rápida. Sin embargo, no se ha de creer que se debe atribuir á ellos solos esta curacion, porque nunca se han usado aisladamente, sino que se ha hecho seguir un *régimen analéptico*, el uso de algunos *tónicos* ó de otros medicamentos de que hablaremos mas adelante. Lo que hay mas digno de notarse en el uso de los narcóticos, es la desaparicion de dolores muchas veces muy vivos y de larga duracion; pero cuando no es secundado por el uso de estos medicamentos, la calma de los dolores es solo pasajera y con frecuencia se los ve reproducir con nueva intensidad.

Se dá el *ópio* á la dósis de 5 á 10 centígramos al dia. La fórmula prescrita por el doctor Kœchlin (1) contiene muchas sustancias que se creen útiles en la gastralgia.

T. Simiente de adormideras blancas. .	30 gram.
Agua comun.	300 gram.

Se hace emulsion y se añade:

Licor de espíritu de cuerno de ciervo sucinado.	15 gram.
Tintura de ópio.	8 gram.
Aceite esencial de menta piperita. .	10 gotas.

Se dá á la dósis de dos cucharadas de hora en hora.

El doctor Kœchlin cita un caso en que se curó por su administracion una gastralgia muy antigua y pertinaz.

Padioleau (2) ha asociado, y segun él dice, con muy buenos re-

aquí la fórmula segun la *Farmacopea universal* de Jourdan, Paris, 1840, t. II, p. 193.

T. Sucino. . . . . } aa	15 gram.
Tartrato de potasa. . . . . }	
Quina.	60 gram.
Cascarilla. . . . . } aa	15 gram.
Genciana. . . . . }	
Mirra.	4 gram.
Agua de clavo.	150 gram.
Agua de melisa.	105 gram.
Agua de menta.	90 gram.

Se cuela despues de veinticuatro horas de digestion.

(1) Kœchlin, *Hufeland's Journal*, noviembre de 1831.

(2) Padioleau, *Bull. gén. de thér.*, noviembre de 1842.

sultados, el ópio y el acónito. La fórmula que emplea es la siguiente:

T. Jarabe de flor de naranjo.	90 gram.
Estracto acuoso de ópio.	15 centig.
Estracto de acónito.	10 centig.

Se toma una cucharada de café dos veces al dia, inmediatamente despues de las comidas.

A esta medicacion añade las *fricciones* en la region epigástrica *con una pomada estibiada* (1).

En la especie de gastralgia indicada por Bouchardat, se hace tomar una píldora de un centígramo de estracto tebáico antes de cada comida, ó bien una á cinco gotas de láudano en un terron de azúcar. Chomel (2) empleaba el ópio de preferencia á la morfina. Prescribia la codeina, cuando producia el ópio dolor de cabeza ó narcotismo. La morfina obra con mas energía que la codeina, y debe darse á menor dósis.

Algunas veces tambien ha obtenido con el *jarabe de valeriana* unido al ópio, mejores resultados que administrando los opiados solos.

Vignes (3) añade la *melisa* al ópio, logrando los mejores efectos de esta medicacion, que administra del modo siguiente:

T. Agua comun.	60 gram.
Agua destilada de melisa.	30 gram.
Jarabe de diacodion	30 gram.

Mézclese. Para tomar en dos dósis.

Vignes dá al mismo tiempo una tisana de infusion de melisa.

La eficacia del ópio solo está tan demostrada, que no podemos menos de dudar que la perfeccione por su union con la melisa.

Se han prescrito igualmente de un modo casi semejante, las *sales de morfina*, y en particular el *acetato* y el *hidroclorato*. Así, pues, Sandras ha visto disiparse síntomas gastrálgicos muy intensos tomando dos ó tres cucharadas de café de jarabe de acetato de morfina inmediatamente despues de comer.

Si no se tuviese este jarabe, basta disolver 5 centigramos de acetato ó de hidroclorato de morfina en un vaso de agua azucarada, y tomar igualmente dos ó tres cucharadas de café.

Las sales de morfina obran muy bien aun á menor dósis. Hemos referido observaciones en que se ven gastralgias violentas y antiguas que han cedido á la preparacion siguiente (4):

(1) Padioleau, *Bull. gén. de thér.*, setiembre de 1847.
(2) Chomel, *Des dyspepsies*, p. 262.
(3) Vignes, *Traité des nevroses des voies digestives*. Paris, 1851.
(4) Valleix, *Nouv. consid. sur la gastralgie chronique et sur son traitement, faits remarquables de guerision rapide* (*Bull. gén. de thér.*, julio de 1847).

T. Agua destilada de flor de tilo. . .		100 gram.
Acetato de morfina.		5 centig.
Jarabe de flor de naranjo.		30 gram.

Se toma una cucharada de café inmediatamente despues de cada comida.

Szerlecki (1) ha usado en las gastralgias antiguas la *codeina* del modo siguiente:

T. Codeina.	10 centig.
Jarabe de goma.	120 gram.

Se toma una cucharada cada media hora durante los accesos del dolor, y de cuatro en cuatro ó de seis en seis horas en los intervalos.

Se puede emplear tambien en *jarabe* á la dósis de una ó dos cucharadas de las de café.

Otros autores han usado la *belladona*, el *estramonio* y el *beleño*.

Se ha querido hacer una escepcion en favor del *lactucario*, al paso que se le atribuye cierta virtud específica; pero nada prueba que esta sustancia merezca mejor que las otras los elogios que se han hecho de ella. Aubergier, de Clermont-Ferrand (2), ha prescrito el lactucario en *píldoras* á la dósis de 30 centigramos al dia, ó en *jarabe* á la dósis de 60 gramos, no siendo dudoso su efecto calmante.

Es muy importante para el médico el no confundir el jarabe de lactucario con el jarabe de H. Aubergier con lactucario ó jarabe de lactucario opiado del *codex*. Consideramos al primero como completamente inofensivo, y el segundo solo debe prescribirse como todas las preparaciones opiadas, con gran circunspeccion, sobre todo en los niños (3).

Tambien con mucha frecuencia se emplean los *narcóticos esteriormente*. En el dia como mas se usan es por el método endérmico; pero antes se contentaban los médicos con aplicar al epigastrio emplastos que contenian mayor ó menor cantidad de ópio impuro ó de cualquier otra sustancia narcótica. De estos dos métodos el endérmico es el que merece la preferencia. En estos últimos tiempos Rougier (4) ha referido muchas observaciones en que se ve una gastralgia muchas veces antigua, disiparse prontamente por la *absorcion de algunos centigramos de hidroclorato de morfina*. Se aplica un pequeño vejigatorio sobre el epigastrio, sea por medio de la pomada amoniacal, del martillo sumergido en agua caliente ó por el método comun, se cura todos los dias con 3 á 5 centigramos de hidroclorato ó de acetato de morfina, y si al cabo de algunos dias no se han disipado los dolores, se aplica otro nuevo vejigatorio, porque es necesario guardarse de sostener

(1) Szerlecki, *Zeitschrift fur ther. und. Pharmakodynamie*, 1844.
(2) Aubergier, *Bull. gén. de thér.*, noviembre de 1842, *Bull. de l'Acad. de médec.*, t. VII, p. 259.
(3) O. Reveil, *Formulaire des medicaments nouveaux*, 2.ª ed., 1865, p. 132.
(4) Rougier, *De l'emploi de la morphine*, etc.

estos vejigatorios por medio de pomadas escitantes, lo que hace que el uso de la morfina sea mucho mas doloroso y á veces insoportable.

Se puede recurrir tambien al empleo de la tintura de iodo morfinada, barnizando el epigastrio con la siguiente mezcla:

T. Tintura de iodo	....	15 gram.
Acetato mórfico	....	1 gram.

Disuélvase.

De todos los medios que acabamos de examinar no hay ninguno en que se deba tener mas confianza que en los opiados, teniendo siempre cuidado de secundar su accion por el régimen y por otros medicamentos de que vamos á hablar en seguida.

Escitantes. Los escitantes desempeñan tambien un papel importante en el tratamiento de la gastralgia, pero se ha abusado mucho de estas sustancias, administrándolas sin discernimiento en todos los estados morbosos del estómago acompañados de pérdida del apetito, y que se confundian con el nombre de *dispepsia*. Esto es sin duda lo que en estos últimos años los habia hecho proscribir enteramente, pero sin razon, puesto que resulta de un gran número de hechos, que son muy eficaces cuando se administran convenientemente. Es muy difícil elegir entre estos medicamentos los que se deben prescribir con preferencia, por lo cual no entraremos en estensos pormenores sobre esta materia, y nos limitaremos á decir que la *manzanilla*, la *menta*, la *cáscara de naranja*, el *clavo de especia*, los *ajenjos*, la *canela*, la *casia amarga* y aun el *pimenton* y el *pelitre* entran frecuentemente en las preparaciones que se usan por lo comun, y presentaremos aqui algunas de las fórmulas mas usadas.

Con el nombre de *mistura estomacal* se ha prescrito la mezcla siguiente:

T. Sacaruro de quina. . . .	aa	8 gram.
Conserva de ajenjos. . . .	aa	8 gram.
Jarabe de manzanilla	......	30 gram.
Agua de clavo de especia	....	130 gram.

Mézclese. Se toman tres ó cuatro cucharadas al dia.

O bien:

T. Ajenjos	....	30 gram.
Cáscara de naranja	....	250 gram.
Ruibarbo	....	3 gram.
Genciana	....	4 gram.
Agua hirviendo	....	C. S.

Para obtener despues de colado el liquido 200 gramos. Despues de una breve infusion, se añade:

Jarabe de cáscara de naranja	...	30 gram.

Se toma en dos ó tres veces en el dia.

Tambien se ha hecho entrar en esta preparacion la *canela*, el *ca-*

fran, el *macis* y aun el *alcohol*, que es el líquido en que se infunden los medicamentos escitantes que entran en la composicion de los elíxires.

El gran número de casos en que esta medicacion escitante, lejos de aumentar los dolores ha ayudado eficazmente á hacerlos desaparecer, es una prueba de su eficacia.

Persistiendo en la medicacion debilitante, se perpetúa la enfermedad al mismo tiempo que se la hace mas violenta y mas rebelde.

Schmidtmann prescribia el *estracto de cuasia*, los de *centaura menor* y de *ajenjos*, á los que agregaba los tónicos, ferruginosos y amargos, y las observaciones que ha referido no dejan la menor duda acerca de la eficacia de este tratamiento.

Tónicos, amargos y ferruginosos. La mayor parte de los autores, como lo ha hecho Schmidtmann, han asociado los tónicos con los escitantes, empleando como es natural con preferencia la *quina*. Además de la mistura estomática anterior, citaremos la siguiente pocion:

T. Sacaruro de quina	aa	8 gram.
Sacaruro de vainilla.		
Elixir de Garus.		15 gram.
Jarabe de ajenjos.		30 gram.
Agua de canela.		130 gram.

Fouquier ha recomendado unos polvos que hemos tenido ocasion de prescribir muchas veces, y que han producido muy buenos efectos.

T. Estracto seco de quina en polvo. . .	2 gram.
Carbonato de hierro.	2 gram.
Canela en polvo.	50 centigram.

Divídase en dos papeles. Se toma uno por la mañana y otro por la tarde.

Dufresne (1) ha usado la *cinconina;* pero nada prueba que esta sustancia sea mas útil que la misma quina.

Acabamos de ver que se han administrado los ferruginosos unidos á los tónicos; pero tambien se han prescrito solos y nadie ha insistido mas sobre su utilidad que Trousseau y Bonnet (2). Ya hemos hablado de su modo de usar el subcarbonato de hierro contra los dolores de estómago en el artículo Clorosis, al que nos bastará remitir al lector; solo diremos que en estos casos de clorosis es cuando tienen un éxito mas feliz el uso de las preparaciones ferruginosas. Se emplean con iguales resultados, las *limaduras de hierro*, el *sulfato* y las

(1) Dufresne, *Bibl. universelle de Genéve*, mayo de 1831.
(2) Trousseau y Bonnet, *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, 1832, t. XXIX, p. 532, y t. XXX, p. 42.

diferentes preparaciones indicadas en el citado artículo CLOROSIS. Hoffmann recomendaba los polvos siguientes:

T. Limaduras de hierro.	40 centigram.
Azufre lavado.	30 gram.
Estracto seco de cuasia.	30 centigram.

Pulverícese y divídase en veinticuatro papeles, y se toma uno tres veces al dia.

Segun Hoffmann, esta preparacion sería tambien muy eficaz en la *cardialgia de los golosos;* pero nada prueba que no pueda ser útil en casos de otra especie.

En las gastralgias que se manifiestan en las mujeres cloróticas, el doctor Guepratte (1) describe las píldoras siguientes, á las que dá el nombre de *clorosogastrálgicas.*

T. Asa fétida.	aa 1 gram.
Estracto de valeriana.	
Tridacio.	
Limaduras de hierro.	2 gram.
Jabon de croton tiglio (Caventou). .	3 gram.

Háganse 48 píldoras, y se toman tres al dia.

Tambien en tisana ó en estracto se han prescrito los *amargos*, tales como la *centaura menor*, el *lúpulo*, la *fumaria*, etc. Unicamente haremos mencion de una manera especial de la *hiel de buey*, en la que muchos autores, y en particular Schmidtmann, tenian gran confianza: se la prescribe con otras muchas sustancias ya indicadas del modo que sigue:

T. Hiel de buey espesada.	aa 10 gram.
Estracto de genciana.	
Ruibarbo.	
Carbonato de hierro.	4 gram.

Háganse píldoras de 10 centígramos. Se toman de ocho á doce al dia, sobre todo antes de comer.

Nuez vómica y estricnina. Ya Schmidtmann habia aconsejado la administracion *de la nuez vómica*, y desde entonces se la ha usado con grandes ventajas cuando hallándose debilitado el estómago se deja distender fácilmente por los gases. Se administra la nuez vómica á la dósis de 5 á 15 centígramos en polvo, y 2 á 10 centígramos en estracto alcohólico; pero aumentando gradualmente hasta esta última dósis. Tambien se dá la *estricnina* en los mismos casos á la dósis de 3 á 5 milígramos, y de la misma manera teniendo cuidado de suspender su administracion si sobrevienen accidentes.

Medicamentos alcalinos. Entre los diversos medicamentos de esta

(1) Guepratte, *Journal des conn. méd.-chir.*, marzo de 1844.

especie que se han prescrito en las *gastralgias contra los eructos ácidos y pirosis*, es necesario distinguir al *carbonato de amoniaco*. Algunos autores le han alabado casi como un específico, y le han introducido en casi todos los medicamentos estomacales, pero no está probada está eficacia especial. Por lo demás es de advertir que no se ha prescrito sola esta sustancia, sino mas bien con otros muchos de los medicamentos ya indicados. Hé aquí la fórmula de A. G. Richter (1).

T. Carbonato de amoniaco líquido. .	25 gram.
Agua destilada de flor de manzanilla.	90 gram.
Añádase jarabe de manzanilla. . .	25 gram.

Se toma una cucharada cada media hora.

Stütz (2), que ha recomendado muy particularmente los álcalis, empleaba principalmente el *carbonato de potasa*, que administraba del modo siguiente:

T. Carbonato de potasa. . . .	20 á 30 centigram.
Agua de cal.	1 cucharada.

Mézclese. Se toma en media taza de leche dos veces al dia.

El *arsénico* y principalmente el *ácido arsenioso* y el *arseniato de sosa*, se han empleado por Germain (de Château-Thierry) (3), Ch. Isnard (de Marseille) y Mille (de Tours). Segun Isnard (4) la gastralgia es la nevrose que el arsénico cura mas fácilmente, ya esté ligada á un estado general ó bien exista fija y aislada. Millet (5) no es menos afirmativo cuando dice que nunca ha encontrado un caso de gastralgia que deje de curarse ó por lo menos de aliviarse por el arsénico. Prescribe:

T. Arseniato de sosa. . . .	de 5 á 10 centigram.
Alcohol.	1 gram.
Agua destilada.	80 gram.

Para tomar tres ó cuatro cucharadas de las de café en un poco de agua azucarada antes de las comidas. Hace tomar tambien esta sal en jarabe de corteza de naranjas amargas.

Aguas minerales. Cuando los dolores son muy intensos, los enfermos se alivian en las aguas de *Vichy*, empleadas al *esterior* en baños y duchas. Si el dolor es constante pero menos considerable, las aguas de *Saint-Alban*, de *Pougues* (Orne) de *Sermaize* (Marne), de *Evian*, menos activas, convienen mejor. Si la gastralgia es fija aumentando ó no con la introduccion de los alimentos, no se recurrirá al tratamiento in-

(1) A. G. Richter, *Med. und chir. Bemerk.*
(2) Stütz, *Hufeland's Journ.*, 1810.
(3) Germain, *Traitement de la dyspepsie par l'acide arscineux*. (*Gazette hebdom.* 1860, p. 467).
(4) Isnard, *De l'arsenic dans la pathologie du systeme nerveux*. Paris, 1865, página 156.
(5) Millet, *De l'emploi therapeutique des preparations arsenicales*, 1865, 2.ª ed., pág. 80.

terno, sino que se recurrirá á los baños y duchas de *Plombieres*, *Bagneres*, *Neris*. En los sugetos linfáticos producen buenos efectos las aguas sulfurosas calientes de los Pirineos, *Amelie*, *Olette* (1). Los baños de mar son igualmente ventajosos. Poco á poco se llega al uso interno de las aguas minerales; las de *Condillac* convienen porque son ligeras y muy gaseosas. No debe olvidarse que las aguas activas solo dán buen resultado escepcionalmente.

Michaëlis recomendaba el *aceite de tártaro por deliquio*, que no es otra cosa que el *carbonato de potasa* en delicuescencia, y le administraba á la *dósis de diez y ocho á veinte gotas*, creyendo que era muy eficaz principalmente en las personas histéricas (2).

Se ha prescrito la *magnesia* á la dósis de *4 á 8 gramos al dia;* pero los medicamentos que acabamos de mencionar parecen mas bien que han sido ventajosos combatiendo un solo síntoma, la acidez de las primeras vias, que triunfando de la misma enfermedad.

Medios diversos. En cuanto á la *pepsina* introducida en la terapéutica por L. Corvisart, se emplea pura ó asociada á otros medicamentos. Reveil (3) cree con Corvisart que el polvo de pepsina amilácea, los jarabes, elíxires y el vino de pepsina, llenan cumplidamente las exigencias. La pepsina amilácea se toma en polvo á la dósis de un gramo al principio de las comidas en pan ázimo.

Münzuthaler elogia el *aceite de hígado de bacalao*, que prescribe á la *dósis de una cucharada cuatro veces al dia*.

Elison (4) ha administrado la *tintura alcohólica de guayaco* unida á la *tintura alcohólica de beleño*, en la proporcion siguiente:

T. Tintura alcohólica de beleño. . . .	4 gram.
Tintura alcohólica de guayaco. . .	2 gram.

Mézclese. Se toman treinta gotas por mañana y tarde.

Algunos autores, y particularmente Jonhson y Ruef (5), han llegado hasta prescribir el *nitrato de plata*. La fórmula de este último es como sigue:

T. Nitrato de plata.	50 centigram.
Estracto de taraxacon.	4 gram.
Raiz de lirio de Florencia.	4 gram.

Háganse cuarenta píldoras. Se toman de una á cuatro al dia.

Meyer (6) emplea contra los dolores de la gastralgia, así como con-

(1) Durand-Fardel, Le Bret y Lefort, *Dictionnaire des eaux minerales*, Paris. 1860, t, II, p. 10.
(2) Michaëlis, *Hufeland's Journal*, 1797.
(3) O. Reveil, *Formulaire des medicaments nouveaux*, 1865, p. 100.
(4) Elison, *Journ. de pharm.*, marzo de 1832.
(5) Ruef, *Medic. Annalen*, t. XII.
(6) Meyer, *Nieuwe Boerhaave* y *Journal des connais. medico-chirurg.*, 15 abril de 1850

tra los del cáncer, el *ioduro potásico* á pequeñas dósis, del modo siguiente:

T. Ioduro potásico.	15 centigram.
Agua destilada.	160 gram.

Dósis. Una á cuatro cucharadas al dia.

Este autor considera esta medicacion como específica contra este síntoma y contra los vómitos.

Starck (1) ha administrado con el mas feliz éxito el *colpachi* ó *quina blanca*, corteza de una planta que se cree sea el croton. Conviene en las digestiones imperfectas y difíciles que siguen á las calenturas intermitentes de larga duracion, porque, segun los médicos americanos, este medicamento es un antiperiódico superior á la quina. Se administra en infusion (15 gramos por litro) á la dósis de tres cucharadas grandes al dia.

El *éter fosforado*, que ha sido elogiado por Lobstein (2), tiene una eficacia muy dudosa.

Belloc (3) ha alabado mucho en estos últimos tiempos el *carbon de madera de álamo*, preparado de cierto modo. Nos limitamos á indicarle aquí, porque ya volveremos á hablar de él en el artículo dedicado al Vómito nervioso.

Romberg recomienda como medio auxiliar cubrir la region epigástrica con *emplasto de belladona* ó de *gálbano azafranado*, compuesto de galvano disuelto en trementina y mezclado con azafran; el emplasto de melitoto y emplasto diapalma.

Medios esternos. Afusiones frias, hidroterapia. Varios autores, y especialmente Recamier, han recomendado las *afusiones frias*.

El agua fria obra como un poderoso estimulante de toda la economía. Dirigida en chorros ó ducha contra el epigastrio, calma el eretismo nervioso, devuelve al estómago la facultad digestiva, aumenta el apetito y hace cesar los dolores. Desde que reaparece el apetito las fuerzas se restablecen y cesa el nervosismo. Tal es lo que se observa cotidianamente por los médicos que emplean la hidroterapia (4).

De casi todas las afecciones contra las que se dirige el tratamiento hidroterápico, la gastralgia es la que se modifica mas ventajosamente. En un caso en que los antiespasmódicos no habian producido ningun efecto contra los dolores gástricos, Duclos (5) aconsejó aplicaciones de agua fria sobre la region afecta, y los dolores cesaron inmediatamente.

(1) Starck, *Edimburg Journ.*, abril, 1849.
(2) Lobstein, *Recherches sur le phosphore*, Estrasburgo, 1815.
(3) Belloc, *Bulletin de l' Académie de médecine*, Paris, 1849, t. XV, p. 280.
(4) Durand Fardel, Le Bret, Lefort, *Obra citada*, t. II, p. 116.—Em. Duval, *Medecine contemporaine*, marzo, 1863, n.° 6.—Gibert, *Rapport á l' Acad. in Bull. de l' Acad. de med.*, 1859, t. XXIV, p. 471.—Bouchut, *Du nervosisme*, 1860, p. 303.
(5) Duclos, *Compte rendu des travaux de la Société médicale du VIIe arrondissement* y *Journal des conn. med. chir.*, 1.° junio, 1851.

Se suelen obtener buenos efectos con lociones hechas con una esponja mojada en *agua salada*.

En algunos enfermos hemos prescrito el *agua pura* á dósis de uno ó dos vasos por la mañana y por la tarde y despues de las comidas, y todos observaron que los eructos ácidos eran mucho menos frecuentes bajo la influencia de tan sencilla medicacion.

Algunos médicos han empleado la *electricidad* (Gourdon (1) y Sarlandiere).

Si la gastralgia depende de una diátesis *artrítica*, *herpética*, *sifilítica*, exige los opiados como indicacion mórbida y el tratamiento específico para combatir la causa.

Resúmen. Los únicos medios cuya eficacia se halla demostrada, son, por una parte, los narcóticos, que calman prontamente los dolores, y por otra, los escitantes, los tónicos y los amargos, que haciendo cesar la debilidad del estómago, facilitan las digestiones. La mayor parte de los medicamentos usados pueden incluirse en una de estas dos clases, y su accion es visiblemente análoga.

Régimen é higiene. El régimen debe ser *analéptico;* solo se trata de reconocer bien el estado del sugeto para no obligarle á tomar al principio mas que los alimentos y bebidas que puede llevar, y hacer en seguida el régimen mas sustancial. Así, pues, en los enfermos muy debilitados cuyo estómago repugna todos los alimentos, se empezará por caldos frios, un poco de jugo de carnes y una corta cantidad de vino generoso, y así se llegará prontamente á las carnes asadas, al vino de Burdeos, á los vinos de España, etc. Mas no se crea que se corre gran riesgo en proceder con mayor rapidez; antes por el contrario, mas bien se debe temer pecar por esceso de prudencia que por temeridad. En algunos casos, cuando la enfermedad depende de causas morales, de la *malaria urbana*, serán favorables los viajes y la permanencia en el Mediodia.

Prescripcion I.

GASTRALGIA PRODUCIDA RÁPIDAMENTE POR UNA CAUSA ESCITANTE (*Gastralgia aguda*).

1.° Para bebida, un ligero cocimiento de manzanilla azucarado, valeriana, tila ú hojas de naranjo.

2.° Dos ó tres cucharadas de jarabe de acetato de morfina al dia, sobre todo inmediatamente antes ó despues de las comidas.

3.° Una lavativa de agua de malvabisco y de cabezas de adormideras.

4.° Quietud y régimen suave.

(1) Gourdon, *Journal des connaissances medicales*, 1836.

Prescripcion II.

GASTRALGIA CRÓNICA CON DOLOR INTENSO.

1.° Para bebida, infusion de flor de tilo endulzada con jarabe de flor de naranjo.
2.° Vejigatorio en la region epigástrica, curado con acetato de morfina.
3.° Interiormente uno de los diversos narcóticos anteriormente mencionados.
4.° Preparaciones tónicas, ferruginosas, amargos, escitantes, aguas minerales de Vichy, de Pougues, etc. (véase pág. 911 y siguientes).
5.° Combatir el estreñimiento por lavativas purgantes.
6.° Ejercicio y régimen analéptico.

Prescripcion III.

DE VÓMITOS FRECUENTES.

1.° Para bebida, infusion de genciana endulzada con jarabe de corteza de naranja.
2.° Agua de Seltz.
3.° Opiados, tónicos, ferruginosos y aguas minerales, como en el caso anterior.
4.° Régimen y precauciones higiénicas las mismas que en las otras prescripciones.

En los casos de histérico, de clorosis, de hipocondría, etc., se pondrán en uso los medicamentos particulares indicados en su lugar oportuno, por lo que es inútil ocuparse ahora de ellos.

Resúmen. Emisiones sanguíneas, emolientes y régimen severo (proscritos). Vomitivos, purgantes, antiespasmódicos, sedantes, narcóticos, escitantes, tónicos, ferruginosos, amargos, álcalis, aguas minerales, aceite de hígado de bacalao, nitrato de plata, fósforo, afusiones frias, hidroterapia, nuez vómica, electricidad, régimen analéptico y precauciones higiénicas.

ARTÍCULO XIV.

VÓMITO NERVIOSO.

§ I.—Historia.

El vómito nervioso es una enfermedad todavía muy poco conocida. En los siglos pasados se [illegible] con frecuencia al vómito como

una enfermedad, pero los progresos de la anatomía patológica han demostrado que por lo comun está relacionado con lesiones mas ó menos profundas, ó con trastornos funcionales, de los que es solo un síntoma. Sin embargo, hay cierto número de casos en que necesariamente se debe considerar al vómito como una enfermedad á parte, y que merece tanto mas la atencion del médico, cuanto que es muy grave, y que cuando adquiere cierto grado de intensidad se termina casi constantemente por la muerte.

Habiendo hecho algunas investigaciones en los autores antiguos, en vista de algunos casos que se nos presentaron, nos hemos asegurado que es casi siempre imposible saber si los casos que refieren bajo el título de vómito, son solo síntomas de una enfermedad mas ó menos grave, ó son ejemplos de vómito esencial. Las mas veces hay motivo para creer que no se trata mas que de un simple síntoma, como es fácil convencerse recorriendo las observaciones, y en particular las de Morgagni, de F. Hoffmann, etc.

Solo un caso entre los que cita Hoffmann (1) nos ha parecido referirse al vómito nervioso; pero este hecho deja todavía dudas, porque faltan los pormenores mas importantes.

Los modernos se han hallado en disposicion de estudiar hechos menos dudosos. Chomel ha citado muchas veces en sus clínicas cierto número de estos casos, y Louis ha observado igualmente muchos vómitos que no podia atribuir á ninguna lesion apreciable, y en nuestra Memoria (2) hemos referido dos observaciones recogidas por Leudet en su clínica.

P. Dubois (3) ha hecho tambien mencion de algunas, pero sin entrar en pormenores.

Hemos observado cuatro casos evidentes de esta afeccion, de los cuales dos han sido referidos con todos los detalles necesarios en el escrito ya indicado (4).

No hemos hablado del *vómito nervioso* que sobreviene en las *mujeres embarazadas*, sin embargo de que hay grande analogía entre estas dos especies de vómitos. Los síntomas y el curso de la enfermedad son tan semejantes en estos diversos casos, que se pueden considerar como idénticos. La afeccion seria la misma, solo que en ciertas circunstancias habria una causa positiva, la preñez: al paso que en otras no se encontraria ninguna alteracion ó perturbacion orgánica ó funcional que diese orígen á la afeccion.

Los vómitos que se manifiestan durante la preñez han sido naturalmente mejor estudiados que los precedentes, y tocante á este punto

(1) F. Hoffmann, *De motu ventriculi convulsivo, sine vomitu* (Op. omn., t. III, sect. I, obs. VIII, p. 151, Ginebra, 1671).

(2) Valleix, *Consid. path. et thérap. sur le vomissement nerveux* (*Bull. gen. de thér.*, 15 de agosto, 15 de setiembre y 15 de octubre de 1849).

(3) P. Dubois, *Union médic.*, 17 de octubre de 1848.

(4) Valleix, *Loc. cit.*

pudiera citar á la mayor parte de los principales comadrones; pero como se debe tratar especialmente aquí del vómito esencial propiamente dicho, nos limitaremos á mencionar las observaciones referidas por Vigla (1) y Forget (2), que son ejemplos de vómitos incoercibles y mortales en mujeres embarazadas.

Quedan ahora ciertos vómitos cuya naturaleza es dudosa; tales son los que están relacionados con dolores intensos en el epigastrio y en los hipocondrios, sin que, sin embargo, se pueda encontrar la causa, ya en un cólico hepático, ya en un cólico nefrítico, ya, en fin, en una neuralgia con sus caractéres habituales. Nosotros hemos observado cierto número de estos casos, y hemos encontrado muchos en las diversas colecciones médicas; pero todavía no hemos podido formar una opinion bien fija sobre este punto.

Por último, se ha descrito bajo el nombre de *vómito crónico* (3) un vómito que se reproduce por intervalos mas ó menos largos; pero como no es cierto que se trata en semejante caso de la misma afeccion de que nos ocupamos aquí, nos limitaremos á decir de ella algunas palabras cuando espongamos el *diagnóstico*.

§ II.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Se ha dado el nombre de vómito nervioso á una afeccion en la que los vómitos frecuentes, las mas veces mucosos, muy rara vez biliosos, y la imposibilidad que resulta de tomar alimentos, producen al cabo de algun tiempo un estado muy grave y con frecuencia la muerte, sin que haya ninguna lesion del estómago que esplique la aparicion de estos vómitos, su persistencia y su funesta terminacion.

El vómito nervioso ha sido designado por los diversos autores con los nombres de *vómito* sin ninguna otra calificacion, de *vómito esencial*, *vómito espasmódico* y de *vómitos incoercibles*.

Esta enfermedad es una de las mas raras, si se hace abstraccion de los vómitos de las mujeres embarazadas, y sobre todo de estos vómitos pasageros que no se manifiestan sino en los primeros tiempos de la preñez, que se disipan por sí mismos.

§ III.—Causas.

La mayor parte de las enfermedades del estómago se han atribuido á los *pesares* y á las emociones fuertes frecuentemente repetidas; por lo tanto, es muy natural que se haya asignado la misma causa para una afeccion que segun todas las apariencias es de naturaleza nerviosa; pero como un simple dato, porque son pocos los hechos, diremos que entre los casos que han llegado á nuestra noticia, solo hay dos que nos ha parecido se pueden atribuir á esta causa.

(1) Vigla, *Gaz. des hôp.*, 22 de octubre de 1846.
(2) Forget, *Gaz. des hôp.*, 24 de julio de 1847.
(3) *Dict. de med.*, 2.ª edit., t. XXX, p. 919, art. VOMISS. PART.

Chomel ha tenido ocasion de ver mayor número de ellos que se le han presentado *á consecuencia del cólera de 1832*. Otros muchos prácticos han observado como él la mayor frecuencia del vómito nervioso despues de las epidemias de esta afeccion. Tres casos que nosotros hemos visto se nos presentaron en el curso del año 1849, y dos de ellos es evidente que se produjeron bajo la influencia del cólera. Quizás el temor de contraer esta enfermedad influia mucho, y este temor podia incluirse entre las emociones largas y penosas de que hemos hablado poco hace.

No nos permitiremos hablar con utilidad de otras causas asignadas á este vómito, tales como la *insalubridad de la habitacion*, *una alimentacion insuficiente* y desarreglada, y los diversos *escesos*. Una mujer de edad de sesenta y seis años que hemos tenido en nuestra clínica del hospital de Santa Margarita, y á la que hemos visitado en su casa hasta su muerte, tenia gran apetito, comia mucho, y bebia gran cantidad de vino; pero hacia ya muchos años que seguia este régimen, sin que por eso le hubiera padecido.

Edad. En cuatro casos de muerte cuyos pormenores conocemos, la edad ha variado de cuarenta á sesenta y seis años. En los dos casos recogidos por Leudet, la edad era de veinticuatro y treinta y dos años, y los enfermos se curaron. Este es un dato precioso del que no podemos sacar ninguna consecuencia. En cuanto á la *edad crítica* que ha parecido á algunos autores que ejerce gran influencia sobre la produccion de esta enfermedad, no vemos en las observaciones ninguna cosa que confirme esta opinion. De cinco mujeres no habia mas de una que se acercase á esta edad, y todavía no se habia presentado el menor trastorno en la menstruacion.

La *preñez* en los primeros meses es la principal causa del vómito nervioso; hecho que se ha conocido en todos tiempos, aunque estos vómitos cuando adquieren bastante intensidad para comprometer la existencia de la enferma, no han sido estudiados con todo el cuidado que era de desear (1).

Por último, es preciso convenir que en ciertos casos en que no hay preñez no podemos llegar á percibir la causa del mal, y en cuanto á la mayor parte de aquellos en que la hay, no se puede comprender por qué han adquirido una gravedad insólita y bastante considerable para causar la muerte.

La *dieta prolongada*, la inanicion, puede ser causa del vómito nervioso, como veremos en el artículo INANICION.

§ IV.—Síntomas.

Invasion. Apenas ha sido anunciada la *invasion* por algun malestar precursor, y á veces ni aun hay ninguna especie de desazon, como se

(1) Valleix, *Loc. cit.*

puede ver en una de las observaciones que hemos reunido. No hemos visto mas que un solo caso escepcional en una mujer, que algunos dias antes de la aparicion de los vómitos tuvo síntomas de calentura intermitente con fuertes retortijones de vientre.

El malestar que esperimentan los enfermos algunos dias antes que se declaren los vómitos, consiste en una sensacion de peso en el estómago, algunas veces náuseas ó un líquido acuoso que se viene á la boca, principalmente por la mañana. Este estado es bien conocido, porque se le vé muchas veces preceder al vómito en los primeros tiempos de la preñez...

Así, pues, en los casos mas comunes hay *al principio* una sensacion de *malestar;* pero algunas veces es el vómito la primera señal de la enfermedad, y mas rara vez sin duda puede empezar la afeccion por fenómenos enteramente insólitos.

El *síntoma* casi único de esta enfermedad es el *vómito.* Apareciendo primero los vómitos con intervalos bastante largos, concluyen por hacerse frecuentes y aun muy numerosos, llegando algunas veces hasta veinte, cuarenta y aun mas al dia.

No es comun ver que los vómitos aumenten sin interrupcion, sino que hay de cuando en cuando uno ó muchos dias de calma, durante los cuales son raros ó se suspenden para reproducirse en seguida con tanta ó mas frecuencia.

Los vómitos son generalmente *acuosos*, pues muy rara vez son arrojados los *alimentos*, y apenas de tarde en tarde se encuentra un poco de *bilis* en las materias vomitadas. Algunas veces hay *estrias sanguinolentas*, debidas únicamente á los esfuerzos y á los movimientos violentos del esófago y de la faringe.

Lo que hay sobre todo de mas notable, es la poca intensidad y aun la falta de *dolor* epigástrico. En el primero de los dos casos cuya observacion hemos referido, apenas hubo algunos retortijones, que solo se sintieron durante los primeros tiempos de la enfermedad, y en el segundo no hubo verdadero dolor. En dos casos que nos han sido comunicados por Leudet, no habia ningun dolor espontáneo, ni tampoco á la presion. En el otro, por el contrario, hubo dolores bastante vivos...

Muchas veces hay entre los vómitos los dolores epigástricos y ciertos dolores intercostales, una relacion cuya existencia podemos comprobar, pero que nos es difícil esplicar. En la actualidad hay casos bastante numerosos en que hemos visto existian *puntos dolorosos* á lo largo de la columna vertebral, en los espacios intercostales y á lo largo de los bordes del esternon, al mismo tiempo que dolores violentos de estómago y vómitos. En semejante caso hay ataques violentos semejantes á los cólicos hepáticos, y sin embargo, nada prueba que haya cálculos biliarios.

El vómito nervioso se verifica tan pronto sin dolor ó casi sin él, como con un dolor bastante notable. Pero lo que hay de cierto es que

en la mayor parte de casos, el dolor solo ocupa un lugar muy secundario. Al emitir esta proposicion, prescindimos de estos casos muy dolorosos de que acabamos de hablar, y acerca de los cuales no tenemos aun una opinion fija.

Además de los vómitos, se observan frecuentemente *eructos* mas ó menos penosos de *gases* que no tienen olor ni sabor.

En cuanto á la *configuracion del epigastrio*, no presenta absolutamente nada de particular. Esta region está flexible, sin tumefaccion, y solo algunas veces se nota por la *percusion* una acumulacion mas ó menos considerable de gases en el estómago, y se obtiene un sonido timpanítico, principalmente en el hipocondrio izquierdo, pero este síntoma no es permanente.

La *sed* solo es algo notable hácia el fin de la enfermedad, cuando se desarrolla la calentura; el *apetito* se conserva tambien en parte hasta esta época, y solo el temor de promover los vómitos impide que coman los enfermos, y no precisamente porque arrojen generalmente los alimentos que han tomado, pues, como acabamos de ver, los vómitos son acuosos, sino porque las ganas de vomitar son con frecuencia mayores durante la digestion. No es raro ver que se lleva bien un alimento y se calman los vómitos por su influencia por espacio de dos ó tres dias; unas veces es la leche, otras el caldo, etc., y aun á veces se vén alimentos groseros que exigen para digerirse un buen estómago, que momentáneamente se llevan mejor que los otros; así es como hemos visto sentar muy bien por mas de tres dias la sopa con cebolla, y cesar casi completamente los vómitos por esta influencia singular. Por consiguiente, como es fácil de advertir, este es un nuevo y notable punto de semejanza entre estos vómitos y los de las mujeres embarazadas. Efectivamente, es sabido que en estas últimas son á veces perfectamente tolerados los alimentos mas groseros, siendo así que los demás les repugnan y escitan el vómito. Así, pues, para nosotros son ambos casos idénticos.

En el conducto intestinal no se observa ninguna otra cosa que cierto grado de *estreñimiento* sin dolores de vientre.

Hasta que aparece la calentura, la *piel* conserva su calor normal, no hay ninguna aceleracion ni irregularidad del *pulso*, la *inteligencia* se halla perfectamente sana, no hay dolor de cabeza, la *cara* tiene su espresion normal, escepto en el momento en que vienen ganas de vomitar; en fin, todos los demás órganos conservan su integridad.

Así, pues, los vómitos acuosos, con poco ó ningun dolor en la mayor parte de los casos, los eructos gaseosos, una desmejoría muy lenta, debida únicamente á la insuficiencia de la alimentacion, y la falta completa de calentura, tal es el cuadro de la enfermedad hasta los últimos dias.

Pero entonces, y casi nunca hasta los cinco, seis ó siete dias que preceden á la muerte, la escena cambia: el *pulso* se acelera y se pone pequeño, y llega hasta setenta, noventa, ciento y ciento veinte pulsa-

ciones; la *piel* está mas *caliente* que en el estado normal; la *boca* se seca y enrojece; el *aliento*, como ha notado Pablo Dubois, adquiere una acidez notable; la *sed* es mas viva, y despues de continuar algunos dias en este estado, es lo comun ver sobrevenir el *delirio* y otros diversos *accidentes cerebrales* que anuncian una muerte próxima. En un caso hemos visto venir una bronquitis general capilar á complicar la enfermedad y hacerla mas prontamente mortal.

En este *periodo febril* de la enfermedad, se *suspenden los vómitos* en cuanto adquiere la calentura cierta intensidad, y se declaran los síntomas cerebrales. Hemos visto esta supresion en un caso que hemos observado últimamente *en un hombre* atacado de esta afeccion en la convalecencia de un reumatismo muscular agudo. Solo la víspera del dia de su muerte volvieron despues de la ingestion de dos cucharadas de una pocion almizclada, y lo que es notable, tuvo tres vómitos abundantes y biliosos, al paso que en cerca de dos meses que duró la enfermedad habian sido poco abundantes y casi siempre mucosos.

Tales son los fenómenos que se observan en los *casos que se terminan por la muerte;* en aquellos en que se *obtiene la curacion* sucede lo mismo, sólo que no se manifiesta el movimiento febril, y así que los vómitos se contienen se recobra prontamente la salud.

Vómito nervioso crónico. Fleury (1) describe con este nombre una afeccion en la que las sustancias alimenticias ó medicinales, líquidas ó sólidas, introducidas en el estómago, son arrojadas pronto ó tarde y muchas veces sin dolores, por solo el hecho de hallarse exaltada la sensibilidad de este órgano, ó de una especie de atonía, y algunas veces sin alteracion notable de la salud general.

§ V.—**Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.**

Resulta de la descripcion precedente, que la enfermedad tiene en un principio un curso lento con exacerbaciones mas ó menos frecuentes, cuyo curso se precipita hácia el fin.

P. Dubois (2), quien por su descripcion del vómito nervioso en las mujeres embarazadas nos ha suministrado una prueba de la identidad de esta afeccion en el estado de preñez y en el de vacuidad, ha admitido *tres periodos* distintos. En el *primero* se notan vómitos pertinaces, la debilidad, el enflaquecimiento y la languidez que son su consecuencia, pero todo esto sin fiebre. En el *segundo* se advierte frecuencia del pulso, sed viva, y una acidez muy notable del aliento. En fin, el *tercero* se halla caracterizado por accidentes cerebrales, delirio, alucinaciones, dolores neurálgicos, perturbaciones de la vision y coma. Se suceden tan rápidamente los últimos periodos, que se confunden ordinariamente tan bien entre sí, que no creemos deber admitir mas de dos periodos.

(1) Fleury, *Essai sur le vomiss. nerveux*, Tésis, Paris, 1847.
(2) P. Dubois, *Union medicale*, 1848, p. 489.

Los síntomas febriles aparecen un poco antes que los fenómenos cerebrales; pero estos síntomas se siguen tan de cerca y tienen tal dependencia unos de otros, que no hay ninguna línea de demarcacion evidente; de suerte que á no considerar el cuadro de la enfermedad de un modo general, no se vén mas que estas dos grandes divisiones: 1.° *largo período de dos meses y mas*, casi únicamente caracterizado por el vómito; 2.° *período mucho mas corto que no pasa por lo comun de una semana*, y caracterizado por síntomas febriles notables, fenómenos cerebrales variados.

Tal es el modo con que se presentan los síntomas en los casos en que los enfermos sucumben; pero cuando se efectúa la curacion falta completamente el segundo período.

Casi nunca la *duracion* total de la enfermedad es menor de dos meses; antes por el contrario, pasa con frecuencia este límite. Cuando se consigue la curacion puede durar cuatro meses y mas.

Esta afeccion *termina* por lo comun con la muerte. De mas de treinta casos observados por Chomel despues del cólera de 1832, solo dos ó tres tuvieron una terminacion feliz. De cuatro casos que se nos han presentado en estos últimos años, solo en uno se ha logrado la curacion.

§ VI.—Lesiones anatómicas.

En cuanto á los vómitos nerviosos sin preñez, solo tenemos algunos datos insuficientes, pues carecemos de descripciones de autopsias detalladas; pero no sucede exactamente lo mismo respecto á los casos observados en las mujeres preñadas.

P. Dubois se limita á decir lo siguiente á propósito de un caso mortal ocurrido en una mujer, en la que fué preciso recurrir al parto prematuro. «En la autopsia se reconoció una ligera lesion del estómago, que á mi modo de ver no debe considerarse como la causa de los accidentes.»

Vigla (1) ha referido un caso de vómito nervioso durante la preñez observado con el mayor cuidado, y en el que se pudo hacer la autopsia; el estómago y los intestinos estaban sanos, y el útero, que se hallaba igualmente sano, contenia un feto de trece á catorce semanas.

Lo mismo sucedió en una observacion recogida por Forget (2), solo que la preñez estaba mucho mas adelantada, puesto que habia llegado al sesto mes, y la enferma habia sucumbido despues de mas de cuatro meses de vómitos que no se pudieron contener.

Segun Constant (3), los cálculos biliares producen el vómito nervioso. Cita una observacion tomada de una mujer de 50 años que fué afectada á la vez de fiebre intermitente y de vómitos. La fiebre se curó por una medicacion apropiada; pero los vómitos fueron incoherci-

(1) Vigla, *Gaz. des hôp.*, 22 de octubre de 1846.
(2) Forget, *Gaz. des hôp.*, 24 de julio de 1847.
(3) Constant, *Bulletin general de thérapeutique*, setiembre, 1851.

bles, sobrevinieron hemorragias intestinales, y sucumbió la enferma. En la autopsia, se encontraron 34 cálculos biliares en la vejiga obliterada, el bazo pequeño y el gánglio semi-lunar tumefacto y reblandecido. Esta última alteracion se ha encontrado tres veces por Lasserre como única lesion anatómica en los sugetos que murieron á consecuencia del vómito nervioso. ¿Eran los vómitos en estos casos simplemente nerviosos? ¿Qué accion desenvolvieron los cálculos? Es difícil afirmarlo.

Por nuestra parte, no hemos tenido ocasion de practicar ninguna autopsia en ningun caso análogo á aquellos cuya historia hemos dado mas arriba; pero todo nos induce á creer que no habia realmente en dichos casos una lesion que se pudiera apreciar por los sentidos, y como, por otra parte, hemos indicado varias veces la gran semejanza entre el vómito de que se trata y el de las mujeres preñadas, en las que, como demuestran los hechos referidos por Vigla y Forget, el estómago é intestinos estaban intactos, se encontrará suficientemente justificada, hasta que haya mejores datos, la denominacion de vómito nervioso que damos á esta enfermedad.

§ VII.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico. Las enfermedades con que se pudiera confundir esta afeccion son: la *gastritis*, la *gastralgia*, el *cólico hepático*, el *cólico nefrítico*, el *vómito crónico*, del que hemos dicho algunas palabras mas arriba, el *cáncer del estómago* y el *envenenamiento*. Compararemos estas afecciones con el vómito nervioso.

La *gastritis*, como se ha visto anteriormente, se halla caracterizada desde los primeros tiempos por vómitos biliosos, un dolor en el epigastrio mas ó menos vivo, y cierto grado de calentura, síntomas que se observan en la inflamacion del estómago, ya aguda ó ya crónica. Por el contrario, en el vómito nervioso, son acuosos ó mucosos los vómitos, no hay en el epigastrio mas que dolor espontáneo, retortijones cuando hay arcadas, y no se presenta la calentura mientras dura el primer periodo.

Tampoco puede confundirse la *gastralgia* comun con el vómito nervioso. Es verdad que en la gastralgia hay á veces vómitos, y principalmente vómitos acuosos ó mucosos; pero lejos de constituir estos vómitos toda la enfermedad, solo son un síntoma accesorio de mediana importancia. Apenas se efectúan una ó dos veces al dia, al paso que el dolor, las angustias, la inflamacion del estómago y todos los demás síntomas que constituyen la gastralgia, se presentan con mas frecuencia y principalmente despues de comer. Por otra parte, y este hecho disipa todas las dificultades, hay numerosas gastralgias sin vómitos de ninguna especie.

En ciertos casos hemos visto dolores vivos en el epigastrio, en los hipocondrios y region dorsal, que teniendo focos distintos y exacer-

baciones violentas, se presentaban al mismo tiempo que los vómitos acuosos, que desaparecian por la aplicacion de vejigatorios espolvoreados de mostaza sobre los puntos doloridos, en cuanto se habia hecho cesar un abceso de neuralgia intercostal que existia evidentemente. Estos casos, aunque oscuros, se distinguen á primera vista de la enfermedad que nos ocupa por la intensidad misma del dolor.

Lo mismo sucede con el *cólico hepático* y los *cólicos nefríticos*. Además, en estas últimas afecciones hay para guiarse en su diagnóstico, el asiento de los dolores que siguen el trayecto de los uréteres ó de los conductos biliarios, el estado de la orina, las sensaciones en la vejiga y en el conducto de la uretra, la ictericia y el estado de las cámaras. En fin, en estos casos los vómitos son las mas veces biliosos.

Hay una especie de vómito que se ha descrito (1) con el nombre de *vómito crónico*, y que bajo algunas consideraciones se parece algo al que nos ocupa; pero que en algunos casos, á lo menos en los que le conviene el nombre de vómito crónico, se diferencia bastante bajo otras muchas. Efectivamente, este vómito no es causado, y todo induce á creerlo así, por ninguna lesion orgánica apreciable, lo que le asemeja al vómito nervioso; pero no repite sino con intervalos bastante largos, regulares ó irregulares, no altera la salud en estos intervalos, y permite que los enfermos se dediquen á sus ocupaciones. Un buen ejemplo de este vómito se encuentra en las investigaciones de Morgagni (2), y Tardieu ha citado otro caso no menos notable en sus *Elementos de patologia médica*. En el artículo del diccionario que acabamos de citar, se notan las palabras siguientes: «Puede tambien (el vómito crónico) repetir con bastante frecuencia para dejar apenas descanso alguno al enfermo.» ¿Se referiria este pasaje á casos semejantes á aquellos cuya historia hemos presentado? No es esto absolutamente imposible.

Viendo la persistencia de los vómitos en casos en que no se puede encontrar ningun signo de preñez, se puede preguntar, sobre todo si la enferma es de una edad algun tanto avanzada, si no se trata de una enfermedad orgánica, de un *cáncer del estómago*. Pero el diagnóstico no es mas difícil respecto del cáncer que tocante á las enfermedades precedentes. En efecto, acordémonos de que en el cáncer del estómago lo primero que se observa es el vómito de los alimentos mas ó menos tiempo despues de las comidas, y que en seguida se ve aparecer el dolor, muchas veces un tumor en el epigastrio, y sobre todo una demacracion mucho mayor que lo que pudiera hacer temer el grado de abstinencia á que se ven reducidos los enfermos. Pero en el vómito nervioso no sucede así, sino que se observan vómitos frecuentes, mucosos ó formados en gran parte por las bebidas arrojadas, dolor

(1) *Dict. de méd.*, t. XXX, p. 919, art. VOMIS PATHOL.
(2) Morgagni, *De caus. et sed. morb. epist.*

epigástrico generalmente mediano, y á veces casi ninguno, demacracion poco considerable respecto de la abstinencia casi completa que guardan los enfermos, signos todos diferenciales que son mas que suficientes.

Queda por tratar la cuestion del *envenenamiento*. Ya hemos dicho que un médico poco versado en el conocimiento de las enfermedades del estómago y de los diversos envenenamientos, no puede tener la menor duda al ver un vómito nervioso; pero la cuestion es demasiado importante, y esta enfermedad es demasiado poco conocida todavía paraque podamos dispensarnos de entrar en algunos pormenores sobre esta materia.

En primer lugar es menester dejar á un lado todas las sustancias que para producir el envenenamiento deben necesariamente causar dolores muy vivos en mayor ó menor estension del conducto digestivo. Efectivamente, este dolor no existe en la enfermedad de que tratamos, y así no tenemos que ocuparnos de las sustancias ácres y corrosivas. Tampoco puede confundirse con el de los narcóticos, puesto que dados á dósis bastante altas para producir vómitos como aquellos de que hemos hablado, producen inevitablemente síntomas cerebrales notables, y que uno de los caractéres principales de la enfermedad de que nos ocupamos, es el dejar durante casi toda la enfermedad la inteligencia, la vista, el oido, etc., en toda su integridad.

No vemos, pues, mas que el *envenenamiento por el arsénico*, el cual se podia creer que existia dejándose llevar por un exámen sumamente superficial. Pero si se quieren estudiar bien los hechos no se tarda en ver que esta suposicion no puede sostenerse mucho tiempo en vista de ellos. En efecto, aun suponiendo el caso todo lo mas escepcional que sea posible, nunca lo será bastante para que todos los síntomas del envenenamiento se reduzcan á simples vómitos medianamente dolorosos, y en este mismo caso (el cual es ciertamente muy raro) en que el dolor intestinal es poco vivo, hay una profunda postracion de fuerzas, una alteracion de las facciones y una sensacion de malestar tan grande que no es fácil engañarse y que faltan en los vómitos nerviosos. Además, nunca se verá en el envenenamiento por las preparaciones arsenicales intervalos de muchos dias durante los cuales, habiendo cesado repentinamente los vómitos, se encuentren tan bien los enfermos que se crean completamente curados, que es lo que se observa en un gran número de vómitos nerviosos.

Así, pues, el vómito nervioso no simula bastante á ningun envenenamiento conocido, para que un exámen ilustrado nos haga evitar todo error. La idea de un envenenamiento solo podria ocurrir á los que no habiendo observado nunca esta afeccion, fueran además muy poco versados en los conocimientos toxicológicos.

CUADRO SINÓPTICO DEL DIAGNÓSTICO.

1.° *Signos distintivos del vómito nervioso y de la gastritis.*

VÓMITO NERVIOSO.	GASTRITIS.
Vómito *acuoso* ó *mucoso*. (Los vómitos biliosos solo son accidentales y no se presentan las mas veces hasta *el fin de la enfermedad*).	Vómitos *biliosos desde los primeros momentos*.
Dolor en el epigastrio *poco notable* y *pasajero*.	Dolor en el epigastrio *mas ó menos notable* y *permanente*.
No hay calentura durante el primer período, que es el mas largo.	*Calentura* desde el principio.

2.° *Signos distintivos del vómito nervioso y de la gastralgia.*

VÓMITO NERVIOSO.	GASTRALGIA.
Vómitos *frecuentes*.	Vómitos *raros* escepto en algunas esxcerbaciones.
Dolor *mediano*.	Dolor siempre *penoso* y muchas veces muy violento.

3.° *Signos distintivos del vómito nervioso y del cólico hepático.*

VÓMITO NERVIOSO.	CÓLICO HEPÁTICO.
Dolor *mediano*.	Dolor *violento*.
Dolor *limitado al epigastrio*.	Dolor que se *irradia hácia el abdómen*.
Orina *natural* ó solo un poco turbia.	Orina *biliosa*.
Deposiciones alvinas de *color natural*.	Deposiciones alvinas *descoloridas*.

4.° *Signos distintivos del vómito nervioso y del cólico nefrítico.*

VÓMITO NERVIOSO.	CÓLICO NEFRÍTICO.
Dolor *mediano*.	Dolor *violento*.
Dolor *limitado al epigastrio*.	Dolor que se *irradia* en la direccion del ureter y con frecuencia hasta las partes genitales.
Orina natural.	Orina *escasa* y á veces *sanguinolenta*.

5.° *Signos distintivos del vómito nervioso y del cáncer del estómago.*

VÓMITO NERVIOSO.	CÁNCER DEL ESTÓMAGO.
Vómitos *acuosos ó mucosos.*	Vómitos de *alimentos* al principio; despues como de *posos de café,* etc.
No hay tumor en el epigastrio.	*Tumor* ó resistencia en el epigastrio.
Demacracion que está poco en relacion con los síntomas gástricos.	*Demacracion* mas rápida que lo que parece deberia corresponder á los síntomas gástricos.

No creemos oportuno repetir en este cuadro lo que hemos dicho mas arriba acerca del envenenamiento; pues es preciso buscar en los detalles de las diversas especies de envenenamiento lo que se necesita para formar este diagnóstico diferencial, que solo parece difícil á primera vista.

Pronóstico. El pronóstico es muy grave. Cuando se ve que á pesar de todos los recursos de la medicacion calmante y tónica, persisten los vómitos durante muchas semanas, y se reproducen muchas veces en un dia, se deben tener sérios temores, ó mas bien es de esperar que sucumba inevitablemente el enfermo.

El vómito nervioso de las mujeres preñadas es mucho menos grave que el de las mujeres en estado de vacuidad; y sin embargo, los comadrones saben, y los hechos mencionados anteriormente han demostrado suficiente, que estos vómitos pueden muy bien ocasionar la muerte de las enfermas.

Ordinariamente despues del aborto, es cuando empiezan á calmarse los vómitos de las mujeres preñadas.

§ VIII.—**Tratamiento.**

Apenas se han usado las *emisiones sanguíneas.* Sin embargo, y principalmente con el objeto de calmar los dolores, se han aplicado á veces algunas *sanguijuelas* al epigastrio; pero esta aplicacion no ha tenido buen resultado. Si en la época en que se manifiesta la calentura sobreviniesen signos de inflamacion del estómago, se insistiria mas sobre este medio; pero es preciso saber que en esta época se termina la enfermedad casi infaliblemente por la muerte.

Narcóticos. Se ha prescrito el *ópio* bajo diversas formas á los enfermos que padecian esta afeccion, y parece que se han logrado con él grandes ventajas para calmar los dolores que preceden á los vómitos, y se ve en las observaciones que tiene ordinariamente por resultado hacerlos menos frecuentes; pero á pesar de las altas dósis á que se le ha dado, no hay un solo caso de curacion que se le deba atribuir, de suerte que no se le puede mirar mas que como un escelente paliativo.

Las *lavativas laudanizadas* en particular, y la *morfina* administrada por el *método endérmico*, producen notable alivio. Para obrar en estos casos se deben dar siempre las preparaciones opiadas á una dósis bastante alta en un corto espacio de tiempo. Así, pues, se elevarán las dósis en dos ó tres dias en las proporciones siguientes: estracto de ópio de 10 á 15 centígramos en píldoras; láudano de Rousseau de 15 á 20 gotas; morfina por el método endérmico de 3 á 5 ó 6 centígramos al dia.

Tambien se pueden obtener, segun Bretonneau, algunas ventajas con la *belladona*. Es cierto que no se la ha empleado mas que en casos de preñez; pero como estos casos son semejantes á los que hemos descrito, se les pueden aplicar los mismos medios. Este autor aconseja (1) en el vómito nervioso de las mujeres preñadas las *fricciones con el estracto de belladona* aplicadas del modo siguiente:

T. Estracto de belladona.	5 gram.
Manteca de puerco.	30 gram.

Mézclese.
O bien:

T. Estracto de belladona.	5 gram.
Solucion de estracto de ratania. . .	C. S.

Para dar á la mezcla la consistencia de un jarabe espeso.

Con una ú otra de estas mezclas se hacen fricciones varias veces al dia en el vientre de la enferma.

Berton (2) indica el ácido hidrociánico que prescribe del modo siguiente:

T. Agua destilada de yedra terrestre. .	90 gram.
Jaraqe de capilaria.	30 gram.
Acido prúsico medicinal.	15 gotas.

M. Una cucharada cada cuatro horas.

Padioleau (3) aconseja la *nuez vómica* en tintura, á la dósis de tres gotas en 90 gramos de agua destilada, para tomar una cucharada grande cada cuatro horas.

Amargos. Despues de los opiados los amargos son los medicamentos que se han empleado con mas frecuencia.

Se dá el cocimiento de *cuasia amarga*, la infusion de *centaura menor*, la *quina*, el polvo de la raiz de *colombo*, á la dósis de 2 á 4 gramos (P. Dubois), y otras sustancias análogas. Cuando se dán infusiones ó cocimientos amargos, solo se deben administrar frios y sin azúcar.

(1) Bretonneau, Véase *Bull. gén. de thérap.*, agosto de 1846.
(2) Berton, *Gazette des hopitaux* y *Journal des conn. méd. chir.*, 1.° de mayo de 1850.
(3) Padioleau, *Journal des conn. méd. chir.*, 15 de mayo de 1850.

Respecto á los antiespasmódicos nos limitaremos á mencionar aquí el *castóreo, almizcle, valeriana, valerianato de zinc, éter, asa fétida* en lavativas, etc., etc.

Se han administrado las *bebidas gaseosas* y la *pocion de Riverio*, pero sin ningun resultado ventajoso.

Habiéndose administrado con buen éxito el *agua magnesiana* en casos de gastritis crónica con vómitos pertinaces, observados por Louis (1), se ha creido que se podia recurrir á ella en los vómitos nerviosos.

Chomel, que despues del cólera de 1832 ha visto mas de treinta casos de vómitos rebeldes, ha observado que los sugetos que han curado, y cuyo número no pasa de tres, habian tomado *agua de Vichy* mezclada con una cuarta parte de leche.

Belloc (2) ha referido observaciones de gastralgia y de gastroenteralgia antiguas y rebeldes, con vómitos pertinaces, tratadas con buen éxito con el *carbon vegetal*. Segun este autor el mejor carbon es el que se obtiene de leña de *álamo* del modo siguiente:

Segun Belloc, es necesario servirse de leña cortada en el momento de la ascension de la savia. Entonces se ponen las ramas despojadas de su corteza en vasos bien tapados, que se deben calentar hasta el color rojo blanco; así se obtiene un carbon sumamente ligero, que se coloca en vasos llenos de agua durante tres ó cuatro dias, teniendo cuidado de mudar el agua muchas veces; se le hace secar y despues se pulveriza antes de que esté perfectamente seco. El mejor modo de administrarle es dándole así en polvo húmedo con agua fresca bien pura.

Tambien se han prescrito los *vomitivos* siguiendo el antiguo axioma que el *vómito se cura por el vómito*. Esta medicacion ha aumentado la intensidad de los síntomas en un caso, y no ha producido buen efecto en otro.

Monneret (3) ha visto cesar vómitos nerviosos pertinaces en mujeres preñadas con el *sub-nitrato de bismuto* á la dósis de 50 á 60 gramos. En un caso de vómito nervioso en una mujer no preñada, este medicamento, cuya administracion á esta dósis es difícil, fué completamente inútil.

Las bebidas *frias*, heladas, la cerveza helada, el Champagne helado, el hielo machacado, tomados antes ó despues de las comidas, son de buen efecto y favorecen la digestion.

Purgantes. Chomel aconseja *el uso combinado de los calomelanos y de un purgante resinoso* (jalapa, acibar, escamonea, etc.).

En fin, Stockler (4) ha citado dos casos de vómito durante la pre-

(1) Louis, *Du ramoll. de la mug. gastr.*; *Recher. anal. pat.*; Paris, 1826.

(2) Belloc, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1848 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1849, t. XV, p. 280).

(3) Monneret, *Gaz. méd. de Paris*, 1849.

(4) Stockler, *Gaz. méd. des hôp.*, agosto de 1846.

ñez, curados por medio del *óxido negro de mercurio* (mercurio soluble de Moscati) á la dósis de 5 centígramos al dia. ¿Cuál seria la accion de este medicamento en los casos de que tratamos?

Los *vejigatorios*, los *sinapismos* al epigastrio y en otras partes del cuerpo, son probablemente de alguna utilidad, pero es imposible precisarla. Si existe un dolor superficial se le combate con ventaja con estos medios, como en los casos análogos. No podemos decir nada del *cauterio actual* aplicado á la region epigástrica; pues solo le hemos usado bajo la forma de cauterizacion trascurrente en un caso de gastritis crónica, y no tuvo ningun resultado. Segun Chomel, los cauterios comunes, en número de dos ó tres sobre el epigastrio, pueden producir algunas ventajas.

Jolly de Chateau Thierry ha conseguido en algunos casos calmar los vómitos nerviosos con la *leche cortada*.

Fleury (1) ha visto desaparecer los vómitos hidiopáticos bajo la influencia de la hidroterapia, y principalmente de las *duchas frias*.

Barras (2) cita un caso en que cesaron los vómitos haciendo comer al enfermo en el *baño*.

Cuando la enfermedad se revela contra todos los medios, y cuando hay motivos para creer que se termina por la muerte, estamos autorizados para recurrir al tratamienso perturbador. Así, pues, el doctor Debout ha obtenido buen éxito ordenando al enfermo hacer un *ejercicio violento*, cuando todos saben que los vómitos son provocados por los movimientos, aunque no se trata de un vómito nervioso en el estado de vacuidad, sino mas bien en una mujer embarazada, hecho que no se debe perder de vista.

Sin embargo, Debout no se habia limitado á aconsejar el ejercicio en carruaje, sino que habia querido que la enferma saliese sin llevar vasija alguna que pudiese recibir los vómitos, y sin su doncella, espuesta, en una palabra, al desagradable suceso de llamar la atencion en el momento en que vomitase ó que sintiese conatos al vómito. En esto habia un *tratamiento moral* unido al tratamiento físico.

Bertherand (3) ha referido un caso en que se curó el vómito por el *mareo*. Este hecho puede asemejarse al del doctor Debout. Sin embargo, la larga duracion de la enfermedad hace pensar que no se trataba en la enferma observada por Bertherand, de un vómito absolutamente semejante á aquel que hemos descrito en este artículo.

Bouchut (4) refiere un caso en que una jóven de 20 años, afectada de nevrosismo agudo, fiebre, palpitaciones, tialismo, vómitos glerosos, cayendo en el marasmo, se curó por el *método* llamado *perturbador*. Esta enfermedad duró mas de cinco semanas en las que se hizo comer á la enferma chuletas y agua vinada; este régimen fué acompa-

(1) Fleury, *Moniteur des hopitaux*, 3 de marzo de 1853.
(2) Barras, *Traité des gastralgies y enteralgies*.
(3) Bertherand, *Bull. gén. de thérap.*, 15 de febrero de 1850.
(4) Bouchut, *Du newrosisme*, Paris, 1860, p. 55.

ñado de irrigaciones de agua fria sobre el cuerpo y el uso del sulfato de quinina.

Ameuille (1) emplea con éxito bolos de carne cruda picada.

Mientras dura la enfermedad, es necesario prescribir las *bebidas heladas* y evitar al enfermo cuanto sea posible *toda clase de emociones morales*.

Como *alimentos* se prescribirán aquellos que pueda llevar mejor el estómago, y por consiguiente solo se les podrá descubrir despues de diversas tentativas. Cuando un alimento no se lleva bien es menester sustituirle por otro. Por lo general los caldos de pollo, de ranas, etc., son los que mejor convienen.

Es menester hacer las mas de las veces una especie de tanteo en la curacion de estos vómitos; los enfermos vomitan alimentos ligeros, de fácil digestion y suelen digerir bien las carnes saladas, el cerdo fresco; vomitan el caldo y retienen las sopas espesas.

Llega á veces un momento en que todos los remedios molestan inútilmente al enfermo, y entonces es necesario suspenderlos todos, y no prescribir mas que agua pura ó ligeramente acidulada, en muy corta cantidad y solo para calmar la sed. Hemos visto un caso en que esta supresion de todo medicamento y de todo alimento produjo los mas felices resultados, y al cabo de algunos dias pudo el enfermo volver á tomar algunos alimentos ligeros y la curacion fué perfecta.

Resúmen. Sanguijuelas, narcóticos, amargos, antiespasmódicos, bebidas gaseosas, pocion de Riverio, agua magnesiana, agua de Vichy, carbon, vomitivos, purgantes, óxido negro de mercurio, revulsivos, derivativos, hidroterapia, tratamiento perturbador, bebidas heladas, alimentacion apropiada por lo comun muy ligera, en cierto momento supresion de todos los remedios y alimentos, y agua pura en corta cantidad.

ARTICULO XV.

VÓMITOS INCOERCIBLES.

§ I.—**Definicion.**

Los vómitos en las mujeres embarazadas no son un accidente pasajero y sin importancia, un simple inconveniente anejo al estado de preñez. Estos vómitos pueden por su continuidad, por la impotencia de los remedios que contra ellos se emplean, determinar el aniquilamiento, la inanicion, la muerte. Estos son los vómitos que se han llamado incoercibles. Seria un error el considerar semejante afeccion del dominio de los comadrones; la obstetricia puede intervenir para terminar la escena, pero solo despues que la terapéutica y la dietética se hayan empleado en vano. Los vómitos incoercibles del embarazo

(1) Ameuille, *Union medicale*, noviembre, 1854.

han dado lugar á profundos estudios, á polémicas animadas, sobre si el aborto provocado debe emplearse como último remedio y como preventivo. La Academia de Medicina se ha ocupado de esta importante cuestion con ventaja de los progresos de la ciencia médica. Estas diversas consideraciones nos han animado á trazar rápidamente el cuadro de estos accidentes, que apenas se habian mencionado en las ediciones anteriores de esta obra.

§ II.—Historia.

Los autores que se han ocupado de los vómitos incoercibles son muy numerosos, aunque la cuestion solo se haya estudiado en nuestros dias. Lobstein (1823) llamó la atencion de los médicos sobre esta especie de casos.

Dance (1), Breschet y Maygrier, Schwellbach (2) (1847), Chailly (3) (1844), Vigla (4) (1846), Pablo Dubois (5) (1848), Danyau (6) (1852), han suministrado cuantiosos materiales, con auxilio de los que se ha formado la opinion de los médicos contemporáneos.

Pablo Dubois, en la discusion de la Academia de medicina en 1852, no citó menos de veinte casos desgraciados. Desde esta época, Stoltz (de Strasbourg) (7) publicó muchos casos semejantes. Se han sostenido sobre esta cuestion tésis en Paris por Delbet (1854), Castaya (8), Fabre (9), Molia (10); Davasse (11) ha publicado sobre el mismo asunto una Memoria en la que se trata con esmero la parte crítica.

§ III.—Causas.

El estado de gestacion es la causa de esta enfermedad. No podrá esplicarse bien lo que entonces sucede, sino se tienen nociones relativas á los vómitos que sobrevienen bajo la influencia de la funcion genérica en las mujeres y de las diversas formas de dispepsia á que pueden unirse.

Considerar los vómitos del embarazo como constituyendo un órden de hechos especial y sin semejante, sería un error; en efecto, bas-

(1) Dance, *Repertoire general d'anatomie et de physiologie*, t. II.
(2) Schwellbach, Tésis de Strasbourg, 1847.
(3) Chailly, *Bulletin de therapeutique.*
(4) Vigla, *Gazette des hopitaux*, 22 octubre, 1846.
(5) Dubois, *Union medicale*, 1848.
(6) Dauyau, *Bull. de l'Acad. de med.*, Paris, 1851 á 1852, t. XVII, p. 494.
(7) Stoltz (de Strasbourg), *Gazette medicale*, Paris, 1852.
(8) Castaya, *Des vomissementes incoercibles paudant la grossesse; de leur traitem ent sur tout au point de vue de l'avortement provoqué*, Tésis, Paris, 1855, n.° 89.
(9) J. J. E. Fabre, *Des vomissements incohercibles pendant la grossesse*, tésis, Paris, 1856, n.° 214.
(10) Molia, *Des vomissements incohercibles pendant la grossesse*, tésis, Paris, 1862, n.° 166.
(11) Davasse, *Des vomissements dits incohercibles*, Paris, 1857.

tará enumerar rápidamente algunos casos análogos que se producen en diversas épocas en las mujeres para demostrar que una cadena no interrumpida de síntomas morbosos y alteraciones funcionales se desenvuelven en el aparato digestivo que son una consecuencia indirecta del sexo femenino.

¿La *gastralgia* con todas sus variedades, *pica*, *malacia*, *bulimia*, *mericismo*, *dolor epigástrico* y *bolo histérico*, *esofagismo*, *adipsia*, *vómito nervioso*, *dispepsia flatulenta*, etc., no son mas que estados morbosos que se presentan sobre todo en las jóvenes y que suelen acompañar á la clorosis, anemia, dismenorrea é histerismo?

Los autores ingleses (véase el artículo ULCERA DEL ESTÓMAGO) creen que la úlcera del estómago se presenta principalmente en las jóvenes acompañando á las alteraciones de la funcion menstrual.

En gran número de mujeres de buena salud habitual, la época menstrual provoca alteraciones digestivas y vómitos.

El embarazo desarrolla, por decirlo así y aumenta estos fenómenos gástricos, presentándose entonces bajo todas sus formas. Con frecuencia se observa el estado conocido con el nombre de *pica*. Esta dispepsia consiste en la eleccion de alimentos raros, perjudiciales é insalubres en otras circunstancias, pero que en esta no determinan alteracion. Entonces las sustancias ordinariamente usadas producen disgusto, náuseas y aun vómitos y los alimentos y condimentos mas escitantes se desean y digieren.

Las bebidas fermentadas, alcohólicas, que en general solo inspiran repugnancia en nuestro clima á las mujeres de la clase media, pueden en estos casos tolerarse y convertirse en ocasiones en medios curativos de la dispepsia. Estos hechos son conocidos de todo el mundo, pero no han sido objeto de observaciones seguidas y regulares, y así no se ha hecho de ellos una apreciacion exacta, numérica.

Entre los síntomas de la dispepsia que produce el embarazo, es menester anotar tambien la salivacion exagerada. Este tialismo que se presenta en los primeros tiempos del embarazo, es uno de los signos mas característicos de este estado; hay mujeres en las que esta salivacion es escesiva, fatigante y produce además de una depresion de las fuerzas una alteracion notable de la digestion. Esta enorme sustraccion de saliva no se verifica sin detrimento del resto del aparato digestivo que parece en semejantes casos incapaz de suministrar la secrecion sin la que no puede verificarse la digestion. No se han apreciado comunmente las cantidades de saliva que puede suministrar una mujer embarazada en el espacio de un dia. Hemos tenido ocasion de observar un caso de esta especie, de los mas graves, en una jóven que durante todo el tiempo de su embarazo padeció vómitos casi incoercibles. La cantidad de saliva que perdia en las veinte y cuatro horas llegó á veces á un litro. Los alimentos no se digerian y se arrojaban casi intactos sin presentar el sabor fuertemente ácido que el jugo gástrico comunica á las materias vomitadas. Como lo mas

frecuente es que esta gran cantidad de saliva se trague durante el sueño, hay por la mañana una regurgitacion, una especie de pituita. Esta forma de dispepsia de las embarazadas no es rara.

La influencia del temperamento, de los hábitos morbosos, del estado ordinario de las vias digestivas se hace sentir. Pero no todas las mujeres se encuentran necesariamente predispuestas á estas alteraciones gástricas durante el embarazo.

La influencia de una nutricion muy fuerte ó insuficiente cuando es mas imperiosa la necesidad de la reparacion, puede invocarse como causa en algunos casos.

La influencia de los órganos genitales debe tenerse en consideracion. Si existe algun vicio de conformacion, lesion antigua ó reciente de estos órganos; si hay distocia, disposicion viciosa, inversion, enclavamiento del útero, se podrán encontrar en estos casos esplicacion de las alteraciones que esperimenta la digestion. Sin embargo, diremos que las teorías propuestas para esplicar los vómitos están lejos de ser satisfactorias.

Se ha invocado la molestia producida por el acrecentamiento del útero, el rechazo y compresion de las vísceras contenidas en el abdómen y especialmente el estómago. Esta esplicacion mecánica tiene su contradiccion en la observacion de que los vómitos son mas frecuentes al principio del embarazo, cuando apenas se ha aumentado el volúmen del útero y cuando no hay rechazo de los órganos; además, á medida que el útero se desenvuelve, los vómitos se hacen mas raros en la gran mayoría de los casos y aun se suspenden por completo. Otra opinion que se presenta con caractéres de verosimilitud mas aceptables, es la que consiste en comparar la impresion ó sensacion vaga de que es asiento el útero ó punto de partida por la presencia del feto, á la que resulta de una especie de estrangulacion ó picadura de una porcion de las vísceras ó de la envoltura serosa del abdómen. En efecto, en semejantes casos los vómitos son la regla; lo mismo sucede cuando el cristalisno se encuentra cogido por la abertura pupilar. Se han visto en estos fenómenos un órden especial de hechos entre los que se ha querido comprender el desarrollo del útero por crecimiento del feto.

La teoría de las acciones reflejas no podia dejar de reclamar su derecho en la esplicacion de los vómitos del embarazo. Son, se ha dicho, fenómenos reflejos procedentes primitivamente del sufrimiento latente ó alteracion uterina. Los antiguos llamaban *simpatía* á lo que los modernos llaman *accion refleja*. En todo caso estos fenómenos, merced á los progresos de la fisiologia esperimental, son mejor conocidos hoy que lo eran para nuestros antepasados, y aunque no alcancemos la esplicacion de estos fenómenos y nos tengamos que contentar con demostrarlos sin interpretarlos, no podemos menos de concederles la preferencia, porque de hecho representan el estado actual de la ciencia.

§ IV.—Síntomas, curso.

Pablo Dubois reconoce tres períodos en este estado morboso:

1.° Vómitos pertinaces, despues debilidad, adelgazamiento, alteracion de la fisonomía.

2.° El pulso se hace frecuente, la sed intensa, el aliento ácido.

3.° Manifestacion de accidentes cerebrales, nevralgias, alucinaciones, alteraciones de la vista, delirio, coma, la muerte.

La *invasion* es variable; sin embargo, lo frecuente es que los accidentes sean progresivos y no se observen de pronto con gran intensidad.

Hay primero dispepsia, mal gusto de boca, salivacion, hipo, náuseas, los vómitos no tardan en presentar un carácter pertinaz completamente insólito. Los alimentos son lanzados en totalidad así como las bebidas.

Hay vómitos de materiales biliosos, de un líquido filamentoso blanco, espumoso. Unos rechazan los alimentos por repugnancia, otros desean comer, les atormenta el hambre, pero esperimentan tal repugnancia al masticar y tragarlos, que los arrojan con esfuerzo. La sed se hace intensa, el aliento fétido, olor ácido en la boca, lengua roja y seca, sensacion de escozor y quemadura en la garganta y los enfermos se ven en la necesidad de humedecerse constantemente los labios sin poder tragar. Solo casualmente se retienen algunas cantidades de alimento y se digieren. Bajo la influencia de tal estado, el adelgazamiento es rápido, las fuerzas disminuyen, los fenómenos nerviosos se desenvuelven. En algunos casos se ha visto aftas ó ulceraciones gangrenosas producirse en la boca y en la laringe.

Estos vómitos ván acompañados de calambres del estómago, de pirosis, dolores nevrálgicos, de fenómenos histéricos convulsivos que á veces se presentan. Al cabo de algun tiempo los enfermos debilitados no pueden dejar la cama. Con alguna frecuencia se observa diarrea alternando con estreñimiento.

La *duracion* de los accidentes no es por lo comun muy considerable, y segun Davasse es mas bien al mediar el embarazo cuando sobreviene la terminacion funesta. De treinta y dos casos desgraciados presentados por este autor, la muerte sobrevino:

7	veces en el	3.er	mes.
10	—	4.°	mes.
7	—	5.°	mes.
3	—	6.°	mes.
5	—	7.°	mes.

Estos accidentes pueden presentarse en todos los grados y afectar todas las formas; remitimos al lector al artículo Dispepsia. La *inanicion* es el resultado de estos vómitos cuando son absolutamente inco-

coercibles y no hay nada específico en la descripcion de este estado.

La fiebre sobreviene con el estado adinámico, el delirio, el estupor, y en fin, se produce la muerte por inanicion.

No puede establecerse una exacta estadística de la proporcion de mujeres atacadas de este accidente, ni de la mortalidad que produce. Se ha reunido, sin embargo, en estos últimos años un número bastante considerable de hechos de esta especie para afirmar que estos accidentes en todos sus grados son relativamente frecuentes, especialmente en los grandes centros de poblacion.

§ V.—Tratamiento.

Referiremos para el *régimen* y la terapéutica á lo que se espone en los artículos DISPEPSIA, INANICION, VÓMITOS NERVIOSOS.

Se ha empleado la *creosota* por Henoch (1) con éxito en tres casos de vómitos incohercibles.

T.	Agua destilada.	60 á 90 gram.
	Creosota.	8 á 10 gotas.
	Jarabe de flor de naranja. . . .	30 gram.

Mézclese. Para tomar una cucharada grande cuatro veces al dia.

Cazeaux (2) ha visto ceder los vómitos incoercibles bajo la influencia de la *belladona* colocada en el cuello uterino con auxilio del espéculum.

La *tintura de iodo* se ha empleado por Eulenberg, de Coblentz (3), á la dósis de tres gotas por dia en un poco de agua. Becquerel añade el *ioduro potásico* á la tintura de iodo (4). Buisson (5) adopta la fórmula siguiente, que le ha dado buen resultado:

T.	De tintura de iodo.	4 gram.
	De ioduro potásico.	6 gram.
	De agua destilada.	120 gram.

Disuélvase. Dósis: una cucharada grande diluida en un vaso de agua azucarada para tomar al dia en tres veces.

Bacarisse (6) pretende haber obtenido escelentes resultados con el ioduro de potasio solo á dósis de 50 centígramos á 1 gramo por dia en agua.

Además de los estados morbosos concomitantes, suele fracasar la

(1) Henoch, *Allgemein medicinische Central Zeitung*, y *Presse medicale belge*, 6 octubre, 1861; *Union medicale*, enero, 1862, p. 99.

(2) Cazeaux, Rapport à l'Acad. de med. (*Bull. de l'Academie de medecine*, febrero, 1852.)

(3) Eulenberg (de Coblentz), *Gazette des hopitaux*, 22 agosto, 1857.

(4) Becquerel, *Gazette des hopitaux*, 29 agosto, 1857.

(5) Buisson (de Bourdeax), *Union medicale de la Gironde* y *Gazette des hopitaux*, 21 noviembre, 1857.

(6) Bacarisse, *Gazette des hopitaux*, 5 setiembre, 1857.

terapéutica, constituyendo el régimen la parte mas importante de la curacion. Solo queremos hablar aquí del tratamiento de la causa y de la intervencion del médico tocólogo.

El *aborto* se ha propuesto y se practica para combatir los vómitos incoercibles del embarazo, en virtud del aforismo: *Sublata causa, tollitur effectus.* Esta práctica parece haber obtenido favor primero en Inglaterra, en donde el respeto al producto de la concepcion es menor que en Francia en las costumbres y las leyes. Se propuso primero el parto prematuro; pero el buen sentido aconseja no detenerse en esta práctica tímida, y que si las mujeres son amenazadas de muerte antes que el feto llegue á los siete meses, no debe dudarse en practicar el aborto. Los instigadores de esta práctica fueron W. Cooper, Hunter, Barlow, Hull, Headly, Wigand y R. Lee; en Francia, Fodéré, Stoltz y Pablo Dubois la han propagado y justificado.

No describiremos aquí los diversos procedimientos empleados, ya se recurra á la esponja preparada introducida en el cuello (1), ó á las duchas uterinas que producen igual resultado.

La cuestion verdaderamente importante es el saber si este remedio, que ofrece con frecuencia sérios peligros, es eficaz, y si los vómitos se contienen despues de la operacion. Queda tambien por determinar el momento en que debe practicarse. Estas dos cuestiones son conexas.

Es cierto que en gran número de casos han cesado los accidentes por sí solos, de un modo repentino, sin causa conocida, ó á consecuencia de una circunstancia fortuita, aun cuando parecia desesperado el estado del enfermo. Pero no es menos cierto que el parto prematuro ó el aborto provocado ha hecho cesar accidentes que parecian prontamente mortales. Si la operacion no ha dado resultado, es que se ha practicado casi *in extremis*, en enfermas empobrecidas, que solo habian consentido dejarse operar en el último momento. Así, Pablo Dubois y gran número de tocólogos, son de opinion de que debe operarse antes que los fenómenos graves de la *inanicion* se declaren. Al tacto y á la conciencia del médico corresponde decidir si debe proponerse la operacion y el momento oportuno.

Hemos presentado los hechos sin decidirlos, dejándoles el carácter de incertidumbre que les son propios. Esta práctica tiene numerosos defensores, siendo á la par rechazada por otros que forman autoridad en medicina. Sin embargo, no deben desconocerse los progresos que ha hecho en la opinion, especialmente al otro lado del estrecho, aunque no se admita absolutamente en Francia. En presencia de un peligro inminente que ningun remedio parece conjurar, no parece justo privar á las enfermas del único recurso cuya eficacia ha demostrado con frecuencia la esperiencia.

(1) Stoltz, *Nouveau Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1864, t. I, art. ACCOUCHEMENT PREMATURE ARTIFICIEL, p. 302. Véase tambien Valleix. t. V, ENFERMEDADES DE MUJERES, art. II.

ARTICULO XVI.

DE LA INANICION.

Aunque esta cuestion no es nueva, ha alcanzado categoría en el cuadro nosológico desde poco tiempo hace. Ha sido menester que renaciera el espíritu crítico y que dominára la fé en las teorías médicas y en la terapéutica, para que se osára preguntar si muchos fenómenos morbosos conocidos hasta aquí con los nombres de *aniquilamiento, fiebre héctica, delirio*, solo debian considerarse como hambre desconocida por el médico. Los enfermos no se sostienen únicamente con los medicamentos, y despues de haber hecho mucho para la enfermedad, es menester hacer algo por el enfermo; que la fiebre no nutre al hombre, y es necesario, siguiendo la espresion de Graves, *nutrir la fiebre*. Hipócrates habia dicho que era vergonzoso desconocer que un enfermo se debilita por inanicion y agravar su estado por la dieta. Esta verdad, segun las épocas y preocupaciones del momento, se ha apreciado mas ó menos. Es verdad que en nuestros dias se vuelve á la idea de impedir que á los síntomas graves de la enfermedad vengan á unirse los de la inanicion. Es menester, dice Rostan, evitar el dejar morir los enfermos por inanicion. Esta idea ha sido, por decirlo así, resucitada en la época actual, dando lugar á trabajos importantes, cuyo resultado ha sido demostrar que la inanicion es uno de los accidentes mas temibles y menos conocido. Graves (de Dublin) es uno de los médicos contemporáneos que mas han contribuido á dar autoridad á esta idea y hacerla acoger por sus comprofesores. Será suficiente para dar una idea de la inanicion citar el siguiente pasaje de Graves (1):

«Léanse las relaciones de los tormentos sufridos por los desgraciados que murieron de hambre despues de los naufragios de la *Medusa* y del *Alceste*, y retrocedereis espantados ante las consecuencias de la abstinencia prolongada; vereis que la mayor parte de estos infortunados se volvieron locos furiosos y presentaron todos los síntomas de una violenta irritacion cerebral.

»Pues un enfermo que sufre á la par la fiebre y la dieta, cuya sensibilidad es obtusa, cuyas funciones son pervertidas, que tiene quizá delirio ó estupor, puede muy bien no pedir alimento aunque padezca de necesidad. Si entonces no se le administra á título de medicamento, se verán aparecer síntomas de gastro-enteritis ó de una afeccion cerebral; en una palabra, se presentaron los mismos fenómenos que la inanicion desenvuelve en el individuo sano. Quizá se crea que no deben darse alimentos porque el enfermo no los pide y porque no pa-

(1) Graves, *Leçons de clinique medicale*, 1863, 2.ª ed., trad. de Jaccoud, t. I, pág. 153.

rece tener apetito; del mismo modo pudiéramos creer que no es necesario evacuar la vejiga, porque el paciente no demuestra deseos de orinar. A falta de la sensibilidad, que está embotada, y del apetito natural, que se ha perdido, debe obrar el profesor para no dejar que el enfermo sucumba á las horribles consecuencias de la inanicion por el vano pretesto de que no pide alimentos. Nunca he procedido de este modo. Despues del tercero ó cuarto dia de tifo, prescribo una alimentacion suave que se continúa sin interrupcion por todo el curso de la enfermedad.

»Véase además la analogía que existe entre los síntomas producidos por la abstinencia prolongada y los que se observan en las peores formas del tifo. Dolores en el estómago, sensibilidad epigástrica, sed, vómitos, congestion sanguínea del cerebro, inyeccion de los ojos, cefalalgia, insomnio, y en fin, delirio furioso: tales son los fenómenos que sobrevienen á la inanicion; añádanse á estos la tendencia de los tejidos á la putrefaccion, tendencia que se revela por la aparicion de gangrenas espontáneas en los pulmones. Ya Guislain, médico del hospicio de enagenados de Gand, ha demostrado la frecuencia de las gangrenas pulmonares en los locos que rehusan tenazmente el alimento; de trece enfermos muertos de hambre, nueve presentaron esfacelo de los pulmones. Así, la abstinencia completa dá lugar á síntomas gástricos, alteraciones cerebrales y á la gangrena pulmonar. Pues cuando se ha sometido á un tifoideo á la dieta absoluta, cuando se le deja mucho tiempo sin alimento, por la sola razon de que no los pide porque está embotada ó abolida la sensibilidad normal, no es ilógico el esperar fenómenos análogos.

»Las consideraciones precedentes, sobre las que he meditado mucho tiempo, me han conducido á adoptar, para el tratamiento de las fiebres de larga duracion, el consejo de un médico de pueblo, de gran sagacidad, que me recomendó que nunca dejase á mis enfermos morir de hambre. Si alcanzo mejores resultados que otros en el tratamiento de estas enfermedades, es porque sigo el anterior consejo.»

Al mismo tiempo que el médico irlandés demostrada en Dublin, capital de uno de los paises entonces mas miserables del mundo, los desastrosos efectos del hambre en las enfermedades, y sobre todo en una poblacion debilitada, y la que la necesidad de reparacion es tan grande, otros autores describian epidemias de fiebres producidas por el hambre. En efecto, no es menester ascender á las épocas bárbaras de nuestra historia, ni visitar las poblaciones salvajes de Africa ó de América, para encontrar el gran número de personas que morian de hambre. Existen en la misma Europa, á nuestras puertas, provincias desgraciadas en que el hambre es endémica, donde hay una enfermedad llamada *fiebre de hambre* (Flandes), *Hungertyphus* ó *tifus del hambre* (Prusia). «El tratamiento de la fiebre del hambre, dice de Meersman (1), es muy sencillo; se reduce á fortificar primero por algunas

(1) Meersman, *Fievre de famine de la Flandre*, 1846-1847.

gotas de vino generoso mezclado con agua los órganos digestivos, y dar con la mayor prudencia alimentos poco abundantes y poco sustanciosos, etc.»

Los médicos ingleses se han distinguido por la guerra que han hecho á la dieta muy severa, y entre ellos deben citarse los nombres de Graves (de Dublin) y el de William Stokes (1). Graves protestó el primero contra la fiebre absoluta en las fiebres de largos períodos (1843). Despues sus opiniones sobre la alimentacion se han vulgarizado por Trousseau (2), y en 1857 se levantó en el seno de la Sociedad médica de los hospitales de París una discusion en la que la necesidad de la alimentacion desde el principio de la fiebre tifoidea, fué claramente demostrada. Trousseau y Béhier han insistido sobre este punto, demostrando que es urgente alimentar desde los primeros dias con caldos de gallina, etc., aconsejando gran reserva durante la pirexia. Cuando al fin del tercer septenario los enfermos reclamen á grandes gritos los alimentos sólidos, es menester tener suma prudencia. Es menester evitar un trabajo considerable del estómago, porque las indigestiones de la convalecencia son causas frecuentes de recaidas. Barth, Barthez y Blache están completamente conformes con estas conclusiones. El mismo año Marrotte publicó un trabajo en que se estudió la cuestion bajo el punto de vista del régimen de los enfermos (3). Un poco mas tarde, Monneret formuló tambien la necesidad de la alimentacion y de los tónicos en la fiebre tifoidea (4). Herard, en una sesion de clínica en el Hotel-Dieu, indicó los peligros de la dieta absoluta en las fiebres. En Alemania la alimentacion de los enfermos se cuida y sostiene.

Fisiologia esperimental. Magendie, encargado por la Academia de Ciencias de dar un informe sobre las cualidades nutritivas de la gelatina, verificó una série de esperimentos, de los que resultó la nocion siguiente:

Cuando se ha alimentado un animal por cierto tiempo con una sustancia sola, al cabo de éste el animal llega á la inanicion: es menester saber que la variedad es tan indispensable como la cantidad suficiente de alimento. Este estudio condujo á conocer mejor la inanicion, y dió lugar á esperimentos nuevos y metódicos.

Chossat trató esta cuestion con un cuidado y resultados notables (5), y dedujo de ellos notables proposiciones, entre las que citaremos las siguientes:

«El resultado mas constante y á la par mas importante de la pri-

(1) William Stokes, *Clinical Lectures on Fever.*

(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel Dieu de Paris*, 2.ª ed., Paris, 1865, t. I, p. 263.

(3) Marrotte, *Etudes sur l'inanition, ou effets de l'abstinence prolongée dans les maladies aigües*, 1857.

(4) Monneret, *Bulletin de therapeutique*, 1859.

(5) Chossat, *Recherches esperimentales sur l'inanition* (*Mem. de l'Acad. des sciences*, 1843).

vacion de alimentos, es la disminucion del peso del cuerpo. En iguales circunstancias, en particular en igual duracion de la inanicion, la pérdida diurna es tanto mayor, cuanto que el animal es mas voluminoso.

»Un animal perece cuando ha perdido los 0,4 de su peso normal. Se concibe la alta importancia de este resultado y las aplicaciones prácticas de que es susceptible.

»En los sugetos muertos por inanicion, la grasa desaparece casi por completo.

»Esta sustancia esperimenta una pérdida relativa mucho mayor que la que sufren el resto del cuerpo. Así la pérdida proporcional que por término medio es igual á 0,40, puede en los animales muy gruesos elevarse hasta 0,50.

»La pérdida en los animales jóvenes solo es de 0,20.

	Pérdida diurna proporcional.
»La duracion máxima de la vida corresponde á. .	0,025
»La duracion mínima de la vida, á.	0,112.

»Se desprende de aquí que es hasta cierto punto posible, segun el valor de la pérdida proporcional diurna, determinar la duracion probable de la vida en la inanicion.

»*La caloricidad perdida por el paso del cuerpo al estado de muerte inminente no se recobra por la calefaccion artificial. La caloricidad perdida se recupera por la digestion.*

»La inanicion es la causa de muerte que marcha de frente y en silencio con toda enfermedad en la que la alimentacion no está en estado normal. Llega á su término natural á veces antes y otras despues que la enfermedad á la que sordamente acompaña, pudiendo llegar á ser enfermedad principal la que no habia sido desde luego mas que un epifenómeno. Se la reconocerá desde cuando se quiera por el grado de destruccion de las masas musculares y se podrá á cada instante medir su importancia actual por el peso relativo del cuerpo.»

Sin aceptar las proposiciones que preceden como absolutamente exactas, puede decirse que han ejercido una influencia importante y ventajosa sobre los estudios clínicos y el temor de hacer sobrevenir la inanicion, temor saludable que conduce á los médicos á vigilar el estado de las fuerzas y satisfacer las necesidades del organismo en sus enfermos.

§ I.—Causas.

Se dividen en causas *predisponentes* y *ocasionales*. La falta de nutricion es la primera causa de la inanicion; sin embargo, hemos visto que no es solo la cantidad sino la calidad del alimento la que debe considerarse y que una sustancia *única* anudada en cantidad conside-

rable es insuficiente al cabo de un tiempo muy corto, para sostener la vida.

Edad. Los viejos tienen mas necesidad de ser alimentados que los adultos; soportan mas difícilmente la dieta y aun en el curso de las enfermedades necesitan alimentarse. Los recien nacidos deben de mantenerse siempre en contacto con su nodriza y solo puede suspendérseles la alimentacion por corto periodo. Gran número de enfermedades endémicas en las inclusas, son resultado indirecto de la alimentacion insuficiente.

Enfermedades. Especialmente en el curso de las enfermedades agudas, es cuando el régimen presenta mayores dificultades. Sin embargo, no debe olvidarse que la dieta no puede prolongarse mucho tiempo sin peligro y muchos síntomas atribuidos á los progresos de ciertas enfermedades no son sino síntomas de la inanicion (1).

§ II.—**Síntomas. Curso.**

Muchos autores han emprendido en el hombre estudios que parecen haber dado resultados casi idénticos á los obtenidos en los animales por Chossat. Se han atribuido á la enfermedad accidentes que hasta ahora se habian considerado como pertenecientes á la misma enfermedad; se han investigado con mas exactitud los signos indicantes de la inanicion y el límite de las fuerzas vitales abandonadas á sí mismas; se procurará fijar con la mayor precision posible los preceptos de higiene alimenticia en el curso de las enfermedades.

La tésis de Bouchardat (2) sobre la alimentacion insuficiente contiene algunas nuevas investigaciones. Pero el trabajo mas notable sobre este asunto es el de Marrotte.

El mismo autor ha publicado una Memoria, premiada por la Academia real de Bélgica (3) sobre el régimen en las enfermedades agudas, Memoria en que indica los medios de reconocer el momento en que conviene alimentar los enfermos y el régimen que debe ordenarse.

Hipócrates hizo la descripcion de la abstinencia prolongada en estos términos: «Los hombres que tienen la costumbre de hacer por la mañana una comida que su salud exige, esperimentan al omitir este alimento una vez pasada la hora, debilidad general, amarillez en los ojos, la orina se hace espesa y caliente, la boca amarga, tracciones en las entrañas, vértigos, mal humor, inaptitud para el trabajo y cuando toman la segunda comida encuentran los manjares menos sabrosos ni pueden tomar tantos alimentos como tenian costumbre cuando toma-

(1) Trousseau, *Loc. cit.*, t. I, p. 25, 173, 257, 261, 428; t. II, p. 695; t. III, páginas 171—502.
(2) Bouchardat, Tésis de concurso, Paris, 1852.
(3) Marrotte, *De l'inanitiation*. (*Bull. de la therap.*, 1852); *Du regime dans les maladies aigües*, 1859.

ban la primer comida; los alimentos descienden como á empujones y con gorgoteo, y calienta el vientre; el sueño de la noche es penoso y lleno de ensueños fatigosos y agitados.» (1)

No nos ocuparemos mas que de la inanicion sobrevenida en el curso ó al fin de las enfermedades. Con este motivo dijo Chossat: «La inanicion es la causa de la muerte que marcha de frente y en silencio en toda enfermedad en que no es normal la alimentacion. Llega á su término natural unas veces antes y otras despues del que el correspondiente á la enfermedad á que sordamente acompaña, llegando á convertirse enfermedad principal lo que solo era un epifenómeno.»

El *hambre* es el signo mas característico de la invasion de los fenómenos conocidos con el nombre de *inanicion*. Cuando las enfermedades llegan á su término antes de la inanicion, segun Marrotte, los enfermos esperimentan en general la necesidad del hambre con la claridad que caracteriza las necesidades legítimas. El hambre es una de las primeras manifestaciones de la convalencia, es intensa y á veces llega á la ferocidad. Este apetito vigoroso se presenta sobre todo en los jóvenes cuando la enfermedad no ha sido de larga duracion. No sucede lo mismo en los adultos y en los que por mucho tiempo han sido invadidos por la fiebre, en los que puede, ó no presentarse el apetito ó solo dispertarse á la presencia del alimento; es menester en estos casos que el médico sustituya al instinto, llegando hasta ser urgente el obligar á las enfermos á tomar alimento.

Además de faltar la sensacion del hambre, suele haber repugnancia á los alimentos. Piorry (2) esplica esta repulsion, contraria á las necesidades de la economía por el estado de la lengua que recubre un barniz, «el cual se altera, se osidifica y aun putrefacta por solo la accion del aire y comunica á los alimentos su olor y sabor. Mientras exista, no solo no hay apetito, sino repugnancia por los alimentos.» No es solo la parte superior de las primeras vias la que no se encuentra bien dispuesta á desempeñar sus funciones; esta atonía y anorexia puede depender del estómago y de todo el aparato digestivo. El médico y el enfermo pueden interpretar mal este signo. Puede temerse el error inverso por parte del médico que puede no prestar fé al apetito manifestado por el enfermo. En semejante caso demuestra la esperimentacion lo que debe creerse, ya sea que se presenten los alimentos á la vista del enfermo, ya se ensaye con alimento suave el estado de las vias digestivas. No es necesario esperar siempre á que se manifieste el hambre sobre todo con violencia, para dar los alimentos, pero es menester satisfacerla cuando se presente. Si se espera puede desaparecer, y sin este signo, puede encontrarse muy embarazado el médico. ¿Cómo podrá distinguirse entonces lo que corresponde á la enfermedad y lo dependiente de la inanicion?

(1) Hipócrates, *Œuvres completes*, trad. E. Littré, Paris, 1839, t. I, p. 593 y 594.
(2) Piorry, *Memoire sur l'abstinence y l'alimentation insuffisante*.

»Estudiemos primero los efectos de la abstinencia prolongada en el hombre sano. ¿Qué se observa en este caso? Primero se manifiesta el hambre, al cabo de algunas horas desaparece para reaparecer muy pronto. Cuando han pasado dos ó tres dias la sensacion adquiere un carácter movible: no es solo una necesidad, es una pasion ardiente y desordenada por los alimentos á la que no tardan en unirse calambres dolorosos en el estómago, sed insaciable, y por último, sensibilidad epigástrica é irritacion del cerebro.»

Adelgazamiento. Chossat llegó á considerar por sus esperimentos, el adelgazamiento como uno de los signos mas positivos de la inanicion. No pueden emplearse en la clínica el *peso* de los demás medios de laboratorio empleados por Chossat; pero es menester vigilar el adelgazamiento y sobre todo la disminucion de las masas musculares en el curso ó declinacion de una enfermedad aguda que indican la proximidad de la inanicion.

Disminucion del calor animal, de la respiracion y de la circulacion. En la declinacion de las enfermedades, el pulso decae, se hace lento y deprecible; á veces es un signo que indica la necesidad de alimentar al enfermo; el pulso varía entonces de 70 á 75 descendiendo á veces hasta 50. La respiracion se hace mas lenta y parece que el enfermo ha estrechado por decirlo así el círculo de su vida. Al mismo tiempo se observa un notable descenso de la temperatura hasta de dos ó tres grados en algunos casos y aun mas.

Esta disminucion de temperatura está lejos de ser la misma en el hombre que en los animales sometidos á los esperimentos; sin embargo, es fácil de percibir por el tacto.

Modificacion de las secreciones. Hé aquí, segun Marrotte, el cuadro de los síntomas que tienen su punto de partida en los órganos digestivos:

«La inanicion tiene por efecto general disminuir las secreciones. La saliva es escasa; la secrecion del jugo gástrico se detiene por completo ó á lo menos se disminuye notablemente, las orinas son pocas y muy animalizadas; la piel seca, las mamas no segregan leche.

»La sequedad de las superficies que reciben los productos de secrecion es pues un signo de la inanicion, cuando sobreviene en un período avanzado de las enfermedades y coincide con una disminucion del eretismo febril.

»Solo haremos aquí mencion de las diarreas coalicuativas, tan frecuentemente observadas en la fiebre de hambre de Flandes; la caquexia famélica dá á la diarrea su verdadera significacion, pero hay para los flujos intestinales como para las hemorragias casos en que es difícil determinar si solo son un síntoma de la enfermedad ó si la inanicion toma alguna parte, los síntomas patológicos no se encuentran en estos casos bastante definidos y los fenómenos de la inanicion no tienen aun sus caractéres suficiente claridad. Estos flujos de naturaleza mista se manifiestan especialmente en las enfermedades que tienen

la diarrea como síntoma, tales son las fiebres gástricas y tifoideas.

»La privacion ó suspension de los alimentos, el subnitrato de bismuto, el diascordio, la triaca, el opio, etc., no solo no logran detenerla, sinó ni aun moderarla; mientras que se consigue esto con una alimentacion reparadora en pequeño volúmen si se tiene el cuidado y la persistencia necesarias... La diarrea dura á veces cinco, seis, ocho ó diez dias á pesar de las buenas condiciones del régimen; pero considerando que se mejora el estado general de la enferma, que la diarrea no se agrava por una alimentacion sustanciosa, y que mas tarde esperimenta una disminucion progresiva no es fácil equivocarse sobre su naturaleza.

»La inanicion no determina solo la disminucion de las secreciones; las imprime un carácter pútrido, una fetidez notada por todos los observadores. En las mujeres atacadas de fiebres (fiebres gástricas, tifoideas, palúdicas seudo-continuas) susceptibles de rebestir con facilidad la forma adinámica puede verificarse esta alteracion pútrida. La fetidez del aliento, la sequedad fuliginosa de la lengua, la fetidez de la orina y de las deyecciones, el barniz súcio y grasiento de la piel se han considerado á veces como síntomas de la adinamia verdadera.

»Pablo Dubois ha indicado la acidez del aliento como fenómeno habitual de las mujeres embarazadas que sucumben á consecuencia de los vómitos incoercibles. Hemos reconocido muchas veces este fenómeno.»

Vómitos. El vómito es caracteristico en cierto periodo de la inanicion. Los autores que han estudiado particularmente este síntoma y le han dado cierta importancia, han creido que los vómitos llamados incoercibles solo eran por lo comun un síntoma de la inanicion. Piorry ha insistido especialmente sobre el valor de este síntoma. La causa ocasional del vómito, segun Marrotte, es con frecuencia la demasiada cantidad de agua bebida por los enfermos.

A veces estos vómitos solo se producen en las mujeres que han tomado bebidas, y cuando se las dá alimentos sólidos cesan de vomitar. (Véase Dispepsia.) Las materias vomitadas se componen ordinariamente de líquidos acuosos y tisanas sobre todo. Es necesario en semejantes casos recurrir á los alimentos sabrosos sustanciosos y no dejarse impresionar por el temor de la fiebre digestiva.

Flujos intestinales. Los últimos síntomas de la inanicion son alteraciones intestinales, siendo el principal la diarrea colicuativa. Esta se presenta en el curso de las enfermedades, cuyo asiento principal es el intestino, como la fiebre tifoidea y la disentería. El diagnóstico en semejantes casos es difícil y así es menester no dejar de investigar los síntomas que hemos indicado.

Alteraciones nerviosas. El delirio señala un grado avanzado de la inanicion. Este delirio es análogo al de la fiebre lenta de Huxham, del tifo; es una especie de *sub-delirio* con musitacion y desvario; precede á veces á la aparicion de los fenómenos graves, últimos complicándo-

los por lo general. Si el delirio sobreviene solo, si entonces el pulso es pequeño, la respiracion lenta, la piel fresca, son signos excelentes que deben guiar al médico é indican la necesidad de alimentar al enfermo.

Adinamia. Los síntomas de la inanicion llegados al último período se aproximan mucho á los de la adinamia en el curso de las enfermedades graves. El adelgazamiento es marcado, desciende la temperatura de la piel, la lengua se seca y cubre de una capa negruzca, las narices se ponen pulverulentas; el aliento es ácido y fétido, la sed intensa. Entonces se producen congestiones en los órganos (pulmones), y aparecen en la piel manchas hemorrágicas. Es demasiado tarde entonces para obrar, el estómago no funciona.

§ III.—**Pronóstico.**

Estando ligada la inanicion á enfermedades de variable gravedad, en cuyo curso puede producirse, no es fácil determinar de un modo exacto su gravedad propia. Una favorable reaccion ha conducido á los médicos modernos á luchar contra los inconvenientes de la dieta, y á ocuparse de las necesidades de la reparacion de los enfermos; en favor de esta ventajosa tendencia hay que perdonar alguna exageracion. Ya hemos dicho lo que debe pensarse de esta opinion estendida por el mundo acerca de que los médicos dejaban perecer con frecuencia por la dieta á sus enfermos. Al lado de estas exageraciones se colocan las opiniones de los médicos mas eminentes, tales como Bretonneau, que ha demostrado que en muchas enfermedades es necesario procurar ante todo el sostenimiento de las fuerzas del enfermo por medio de la alimentacion, siguiendo sus prudentes reglas. Así en el crup, en los niños especialmente y en la fiebre tifoidea, es necesario, dice Bretonneau, alimentar tan pronto como se pueda bajo pena de ver perecer el enfermo por inanicion. ¿Cuál es, pues, la proporcion de los enfermos que sucumben por falta de alimentacion? No se sabe, ni puede esperarse de los médicos, que se acusen á sí propios del resultado de su práctica, cuando está en relacion con su conciencia y sus doctrinas. Sin embargo, en medio de la gran vaguedad en que se encuentra tan grave cuestion, se apercibe suficientemente la necesidad de vigilar con atencion la reparacion y las necesidades de la economía en el curso de las enfermedades agudas.

§ IV.—**Tratamiento.**

Régimen. No basta el dar alimentos, es menester hacerlo con oportunidad, y en tal cantidad y calidad que se absorban no se arrojen. Al principio no es difícil nutrir los enfermos, se prestan voluntariamente á esta prescripcion y los alimentos ligeros, líquidos, como el vino y el caldo se soportan bien por lo general. Pero no sucede lo mismo en el

caso de inanicion avanzada, en el que falta el jugo gástrico y hay repugnancia á los alimentos, etc. Hay necesidad en estos casos de hacer comer á la fuerza á los enfermos, y aun de emplear para ello la sonda esofágica introducida por la boca ó por las narices. Segun Marrotte, puede decirse en principio que la alimentacion debe ser tanto mas sustanciosa cuanto el enfermo haya llegado á un grado de estenuacion mas avanzado. Los alimentos líquidos y semilíquidos *se arrojan con mas facilidad* y no reparan con suficiente prontitud las pérdidas de la economía. Es necesario, dice Marrotte, cuando es grande la estenuacion, reparar pronto y mucho; es menester estinguir la inanicion bajo pena de perder un tiempo precioso, y de ver el organismo caer en un grado de impotencia en el que no pueda ya asimilar... La *mayoría de los vómitos incoercibles* encontrados por los médicos fuera del embarazo se han sostenido y agravado por una alimentacion mal dirigida. Es menester dar vino, sopas, carne y no tisanas.

Medios terapéuticos. A los médicos que han hecho esperimentos sobre la inanicion y que han estudiado este grave accidente á la cabecera del enfermo, corresponde decir si la terapéutica desempeña un papel activo en semejantes casos; si los antiespasmódicos, los tónicos, los opiados ó los estimulantes, tienen aquí su aplicacion. La respuesta será negativa y copiaremos testualmente el precepto formulado por Marrotte: «Rechazando de un modo general los medicamentos en el tratamiento de la inanicion, no quiero decir que no se encuentren nunca indicados en los enfermos inánimes; solo deben emplearse para la enfermedad, es decir, para llenar una medicacion patológica y no una indicacion dietética.» (Véase el artículo DISPEPSIA).

ARTICULO XVII.

DISPEPSIA.

La dispepsia se ha considerado por un gran número de autores como un síntoma ó un epifenómeno de muy diversas enfermedades que tienen su asiento ó resentimiento en las vias digestivas. Bajo este concepto la dispepsia perteneceria al dominio de la patología general y no tendria oportuno lugar en un tratado de patología interna. Nosotros no participamos de esta manera esclusiva de ver, siguiendo la opinion de muchos médicos contemporáneos: Chomel (1), Nonat (2), Bayard (3), Beau (4), Trousseau (5), Guipon (6), que han tratado *ex pro-*

(1) Chomel, *Des dyspepsics*, Paris, 1857.
(2) Nonat, *Des dyspepsies*, Paris, 1862.
(3) Bayard, *Des maladies de l'estomac*, Paris, 1862.
(4) Beau, *Leçon cliniques sur les dyspepsies* (*Gaz. des hop.*, 1859).
(5) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu de Paris*, 2.ª ed., Paris, 1865, t. III, p. 19.
(6) Guipon, *De la dyspepsie*, Paris, 1864.

feso de la dispepsia en sí misma como afeccion esencial. La dispepsia es con frecuencia sintomática, pero considerando cuán frecuentemente se encuentra la dispepsia sin lesion de los órganos digestivos, sin ninguna otra enfermedad local preexistente en el organismo, lo comunes que son las alteraciones funcionales digestivas, sin que se pueda apreciar ninguna lesion material, ni intoxicacion; creemos que esta afeccion merece ocupar un lugar importante en la nosografía.

§ I.—Definicion, sinonimia y frecuencia.

Dispepsia viene de δυς (difícilmente) πέψις (digestion): digestion difícil, penosa, dolorosa. Esta definicion vaga, general, aplicable á todos los casos necesita para esclarecerse el desarrollo que presentaremos mas adelante cuando tratemos de la descripcion de las especies y formas, cuando hagamos el analisis de los síntomas. Haremos entrar en la dispepsia todos los estados morbosos conocidos con los nombres de *anorexia, pica, malacia, bulimia, flatuosidades, gastralgia, pirosis*. Cullan, el primero, habia reunido casi todos estos estados morbosos bajo el nombre único de *dispepsia*, cuyo ejemplo fué seguido por Fouquier, Chomel, etc.

La importancia capital de las enfermedades del estómago y el considerable dominio que las alteraciones de la digestion ejercen sobre el organismo han llamado en todos tiempos la atencion de los médicos. Así no debe estrañarnos que esta cuestion haya sido objeto de preocupaciones á veces esclusivas de gran número de autores célebres y asunto de algunos ingeniosos sistemas. Esta preocupacion ha influido sobre las doctrinas, sobre la índole de la enseñanza y sobre el destino médico de toda una generacion: *Ventriculi affectus facit dyspneas, apneas, epilepsias, deliria, melancholiam*, dijo Galeno. Al. Benedictus afirmaba que *morborum fere omnium causa est stomachi infirmitas*. Van Helmont prosiguió esta idea bajo otra forma, y la dispepsia apareció de nuevo bajo la imágen de su *arqueo* localizada en el epigastrio. Baglivio se espresaba sobre el mismo objeto así: *Appetencia bona, omnia bona; appetencia mala, omnia mala.* ¿Qué diremos de Broussais, para quien todas las alteraciones funcionales del estómago, la *gastritis*, como él decia, fueron su contínuo objeto, el orígen fecundo de sus trabajos, de discusiones, de triunfos y adversidades? Todas las fuerzas de este espíritu mas ardiente que justo se dirigieron sobre este único objeto y fué necesario mas ingenio para fundar sobre esta base imaginaria todo un sistema médico, hoy tan rápidamente olvidado, que necesitaron muchos autores clásicos para adquirir una autoridad incontestable.

Entre los médicos contemporáneos han introducido muchos en la práctica el uso de la alimentacion de los enfermos con mas energía que en el siglo anterior, demostrando que las alteraciones gástricas, el decaimiento del individuo, ciertas fiebres, reconocian su orígen y

gravedad en una alimentacion insuficiente ó mal entendida. Graves ha adquirido derecho al reconocimiento de los enfermos y de los médicos desengañando á sus comprofesores sobre la pretendida necesidad de la dieta, y demostrando que la dispepsia era con frecuencia su resultado (1). Bretonneau ha insistido del mismo modo sobre este punto. Muchos prácticos han llegado á una excesiva celebridad, predicando la alimentacion solamente, logrando obtener buen resultado en algunos contra toda espectacion.

Muchas dispepsias, dice Chomel, pasan desapercibidas, sea porque solo producen fenómenos locales tan poco intensos que ni aun fijan la atencion de los enfermos, sea porque solo se presenten por fenómenos simpáticos que pueden equivocar al mismo médico, de donde resulta que en realidad son mucho mas frecuentes que lo que parece. Chomel encontraba dispepsias en un quinto de los enfermos que le consultaban. Esta afeccion se observa rara vez en los hospitales, á lo menos aislada; solo se la observa ligada á otros estados morbosos, cuya gravedad esplica la determinacion que han tomado los enfermos de ir al hospital.

Para Beau la dispepsia es tan frecuente que se escapa á toda apreciacion numérica. Considerada la cuestion de un modo tan *abstracto* se encuentra por encima de todo esfuerzo de empresa científica.

§ II.—Causas.

Chomel admite dos clases de dispepsias: 1.° *accidental;* 2.° *habitual.* Con el nombre de dispepsia accidental describe la indigestion que depende de las siguientes *causas:*

1.° *Indigestion* por esceso en la cantidad de alimentos ó bebidas, esta es la mas frecuente;

2.° *Indigestion* producida por la mala calidad de las sustancias ingeridas;

3.° *Indigestion* por insuficiencia de la masticacion, de la salivacion;

4.° *Indigestion* por la aproximacion de muchas comidas, sobre todo si son copiosas;

5.° *Indigestion* producida por causas perturbadoras que obran despues de la ingestion de los alimentos;

6.° *Indigestion* producida por repugnancia idiosincrásica de los órganos digestivos por ciertos alimentos.

Las causas de la dispepsia habitual serán un mal régimen habitual, la ausencia de ejercicio ó de ocupacion, la debilidad primitiva ó adquirida de los órganos digestivos (Chomel).

Segun Beau, las causas principales de dispepsia, son: el embarazo

(1) Graves, *Leçons de clinique medicale*, trad. por Jaccoud, 2.ª ed., Paris, 1863, tomo I.

gástrico ó la indigestion; la presencia de lombrices intestinales (ténia, ascárides); una nutricion insuficiente ó mal sana. Este autor, tratando la dispepsia bajo el punto de vista de la patología general no deja de señalar todas las causas orgánicas, tales como el cáncer, úlcera del estómago, intoxicaciones saturninas y otras, la accion de los miasmas palúdicos, acciones ó causas que no estudiaremos aquí porque tratamos, no de la dispepsia sintomática, sino de la dispepsia considerada en sí misma é idiopática para servirnos de la espresion consagrada.

Sexo. La influencia del sexo es muy manifiesta. Las mujeres están mas dispuestas que los hombres á cierta especie de dispepsia. En la época en que los órganos genitales se desarrollan, y en que tiende á establecerse la funcion menstrual, los órganos digestivos de la mujer están sujetos á numerosas alteraciones y aberraciones. Entonces aparecen esas perversiones del sentido digestivo de que se han ocupado los autores de otra época, esas predilecciones por ciertos alimentos que sus pocas facultades digestibles ó un mal sabor les escluyen de la alimentacion ordinaria de las personas sanas y sensatas. En estas épocas es cuando suele presentarse disgusto por las comidas. Estas numerosas alteraciones, entre las que se encuentra el mericismo (rumiadura), no son, propiamente hablando, mas que caprichos ó estravagancias de la funcion digestiva, pero pueden adquirir mas intensidad; tales son los vómitos pertinaces, sensaciones dolorosas, tension penosa del estómago con flatulencia, tal abatimiento de las facultades digestivas, que sobrevienen la *clorosis* y la *anemia;* se desenvuelven fenómenos nerviosos diversos, la mayor parte histeriformes. La presion del corsé sobre el estómago puede determinar la dispepsia.

Lo que se produce de un modo contínuo y á veces durante muchos años en ciertas jóvenes, puede producirse en ciertas épocas como los períodos menstruales. Estas dispepsias en las épocas mencionadas son frecuentes. Hay otra causa frecuente de dispepsia sobre la que insistiremos en particular, y á una de sus formas (vómitos incoercibles) hemos dedicado capítulo especial; esta forma es el *embarazo*. La gestacion es un estado fisiológico, y la dispepsia desarrollada entonces debe considerarse en sí misma, porque no podemos (á lo menos no se ha resuelto aun la cuestion) atacar la causa que la produce.

La *edad* juega un papel importante entre las causas de dispepsia. En los viejos es en los que se ha estudiado con mas cuidado esta enfermedad. «El aparato digestivo, dice Reveillé-Parise (1), tiene gran actividad en la infancia y en la juventud, pero en la edad avanzada languidece como los demás, y disminuye su actividad funcional. Primero la masticacion, este primer acto de la digestion se verifica con dificultad por la carencia de dientes, y la impregnacion de la saliva solo se verifica incompletamente cuando los alimentos no se trituran

(1) Reveillé-Parise, *Traité de la vieillesse, higienique, medical et physiologique*. Paris, 1853.

bien. El aparato digestivo é intestinal carece de fuerza contráctil por la debilidad de los planos musculares que entran en su composicion y concurren á producir los movimientos peristálticos de los intestinos. De aquí indigestiones, pesadez, embarazos gástricos, flatuosidades repetidas sin cesar; estreñimiento por atonía ó debilidad, en los viejos, frecuentemente peligrosas y siempre incómodas.» Es menester añadir que los viejos son muy dados á la buena mesa cuando son ricos, y á la embriaguez en las clases pobres ó degradadas, y que la glotonería es con frecuencia uno de los resultados de la debilidad senil, de las facultades intelectuales y del sentido moral. De este modo las indigestiones son muy frecuentes en los viejos. Este accidente, cuando se produce en una edad avanzada, puede producir funestas consecuencias.

La *infancia* no está esenta de la dispepsia. Los recien nacidos mal alimentados se ponen prontamente enfermos; la dispepsia es muy pronto reemplazada por fenómenos morbosos que llaman y absorben la atencion del médico y le obligan á emplear remedios cuya accion viene á frustrarse contra el escollo de la terapéutica infantil, la debilidad (la inanicion). Los médicos que han frecuentado las inclusas y hospitales de niños, no se hacen ilusiones sobre este particular, y saben cuán poderoso auxilio es para el médico el poder disponer de una buena nodriza.

El *destete* es una causa muy comun de dispepsia. Se ven vomitar los niños, espulsar los alimentos no digeridos y afectarse de una especie de lienteria, dependiente de que los órganos digestivos no están bien dispuestos para la nueva alimentacion. Si no se observan con cuidado las primeras alteraciones, pudiera llegarse á creer que existe una *inflamacion* de las vias digestivas cuando solo hay una dispepsia por mal régimen.

Profesiones. Hay ciertas profesiones que predisponen manifiestamente á la dispepsia. Los que preparan los alimentos (cocineros) la padecen con frecuencia; lo mismo sucede con los encargados de probar los líquidos alcohólicos y la manteca; las personas que viven en una temperatura muy elevada, en lugares cálidos y saturados de vapor de agua; los que manejan ciertos productos químicos, etc., etc.

Para mas detalles referimos al lector al tomo V, art. INTOXICACION.

En las nodrizas que suministran todos los dias por la secrecion mamaria una considerable cantidad de sustancia propia que las espone á debilitarse, es frecuente la dispepsia, afectando á veces un carácter particular de gravedad, estando á veces acompañada de clorosis, anemia, y aun de tuberculizacion.

Los que se entregan á ocupaciones sedentarias, los escritores, hombres científicos encerrados largas horas en la biblioteca ó laboratorio están espuestos á la dispepsia: «La debilidad del aparato digestivo, dice Reveillé-Parise (1), parece peculiar de las personas ilustra-

(1) Reveillé-Parise, *Physiologie et hygiene des hommes adonnés aux traveaux de l'esprit*, París, 1843.

das... Es menester convenir con Tissot, que el hombre que mas piensa es el que peor digiere, y que el que menos piensa come mejor.» La forma un poco paradójica de este axioma no nos evitará el admitir que las profesiones en que los músculos se ponen rara vez en juego; en que es habitual la inmovilidad; en las que el descuido del cuerpo hace que los sentidos se embrutezcan, ó en las que las preocupaciones, una fuerte tension de espíritu hacen olvidar la hora de las comidas, son muy favorables á determinar la produccion de la dispepsia.

Las profesiones que hacen necesaria la posicion encorvada de la parte superior del cuerpo, pueden dar lugar á la dispepsia; se la observa en los zapateros, diamantistas, joyeros, sastres, costureras, modistas, etc. Lo mismo diremos de los que trabajan espuestos á gran calor, como los obreros de las fábricas de cristal, fundidores, etc. Pueden dar mayor valor á estas causas las malas condiciones higiénicas de estos individuos.

Chomel insiste con razon en la mala distribucion de las comidas ó bien en el peligro que hay de hacerla muy deprisa, de no insalivar los alimentos, el tomar un alimento antes de que se haya verificado la digestion del anterior.

La falta de ejercicio, un trabajo violento muy próximo á la comida, una alimentacion no apropiada á la capacidad digestiva, comidas sobrado abundantes, son causas de dispepsia que se observan cotidianamente.

Las *costumbres* influyen en la produccion de la dispepsia. En primera línea debe notarse el abuso de los *alcohólicos*, el uso del *tabaco*, y sobre todo su masticacion (1).

Si puede determinar la dispepsia una alimentacion insuficiente, el mismo resultado puede producir la alimentacion sobrado suculenta, por los esfuerzos de secrecion que hace el estómago para digerir muchos alimentos pesados, ricos y de difícil disolucion. Hay personas que no pueden hacer una comida un poco copiosa sin padecer dispepsia por uno ó dos dias.

Los *climas* cálidos producen la dispepsia por la atonía de las funciones digestivas. Se recurre á los excitantes, á las especias, para activar la secrecion del jugo gástrico, pero bien pronto se fatiga el estómago y reaparece la dispepsia.

La dispepsia se observa con frecuencia en las diversas caquexias, y especialmente en el curso de la *tisis pulmonar* (Trousseau) (2).

Se la encuentra con frecuencia en los casos de *diátesis gotosa* ó *artrítica*, y mas aun en la *diátesis herpética*. Esta dispepsia puede existir simultáneamente con las afecciones cutáneas, pudiendo coincidir con su aparicion ó alternar con ellas. Esta armonía entre la piel y el estómago fué conocida por los antiguos (Lorry).

(1) Tissot, *De la santé des gents de lettres*, 1772, Lausanne, p. 152. Guipon, *De la dyspepsie*, p. 39.

(2) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. III, p. 19.

La *diátesis verminosa* indicada por J. Frank se ha descuidado por muchos médicos.

Niemeyer (1) insiste en dos razones, que segun él esplican la causa de las dispepsias. Para él existe ó una alteracion del jugo gástrico ó una debilidad del movimiento del estómago, teniendo por resultado una mezcla incompleta de los alimentos con el jugo gástrico.

Si ignoramos las alteraciones de *calidad del jugo gástrico*, sabemos algo sobre sus alteraciones de *cantidad*, lo que nos suministra una série de indicaciones terapéuticas.

§ III.—**Síntomas.**

Indicaremos sucesivamente los síntomas presentados en las dos formas principales de dispesias: 1.° estomacal; 2.° intestinal.

1.° *Dispepsia gástrica ó estomacal.* Lo que caracteriza la dispepsia gástrica es la forma intermitente de los síntomas, que se manifiestan, ya en el momento de la ingestion de los alimentos, ya poco tiempo despues. Estos síntomas son dolor, ó mejor malestar, una especie de sensacion de peso, tension, calor al nivel del estómago en el hueco epigástrico, los hipocondrios y ombligo. Estos dolores se estienden mas ó menos al abdómen. Se aumentan por la presion en el epigastrio, otras veces se calma momentáneamente el dolor. Estos fenómenos van á veces acompañados de dolores en los miembros, presentándose de un modo periódico en las horas de la digestion.

2.° *Dispepsia intestinal.* Puede existir sola. El sitio de los dolores no es entonces la region epigástrica; existen cólicos que se desarrollan algun tiempo despues de la ingestion de los alimentos. Estos cólicos van acompañados de borborigmos y emision de gases fétidos. La intermitencia del malestar es mas marcada que en la dispepsia gástrica.

Segun Beau (2) hay tres órdenes de síntomas: 1.° *síntomas primitivos ó locales;* 2.° *síntomas secundarios ó generales;* 3.° *síntomas terciarios* correspondientes á algunos vicios de nutricion.

Beau divide los síntomas en *locales ó primitivos*, en *directos* é *indirectos*.

Síntomas directos. «La boca está seca ó llena de abundante saliva, la lengua presenta una capa blanca ó amarilla. El sabor de boca ácido ó amargo. Mal olor del aliento, á veces repugnante. El apetito está frecuentemente disminuido, á veces nulo ó caprichoso ó desigual. Otras veces es escesivo y desea sustancias no admitidas como alimentos, pero que contienen principios nutritivos (*malacia*), ó bien objetos que no contienen nada asimilable (*pica*). Se encuentran casos en que la sensacion del hambre es insaciable, y se les dá el nombre de *bulimia*

(1) Niemeyer, *Elements de pathologie interne*, trad. Culmann y Sengel, Paris, 1865, t. I, p. 611.

(1) Beau, *Leçons cliniques sur la dyspepsie* (*Gaz. des hop.*, 1859, n.° 73, p. 289).

(hambre de buey). Se la distingue del apetito fisiológico de los grandes comedores, en que estos, aunque coman mucho, se encuentran bien y no tienen molestias digestivas. La bulimia, por el contrario, va acompañada de alteraciones por parte del estómago y el enfermo está anémico.

»En fin, algunos dispépsicos se ven obligados á satisfacer inmediatamente la sensacion del hambre, en ellos tan imperiosa, que si no lo hacen son atacados de síncope.

»La sed puede ser regular, no existir ó estar tan aumentada (*polidipsia*), que bebe el enfermo hasta ocho ó diez litros de líquido en las veinticuatro horas.

»El estómago debe estudiarse en estado de vacuidad y en el de plenitud.

»En el primer caso hay sensacion penosa, de peso dependiente de la presencia de gases ó de mucosidades. Hay náuseas, vómitos de materia glerosa (*pituita*). Los enfermos están molestados por eructos, borborigmos, gorgoteos que producen ruidos diferentes que les inquietan con frecuencia. Se observa tambien dolor mas ó menos violento (*gastralgia*) que se asemeja á la sensacion del calambre, de quemadura, de latidos, de picotazos, etc.

»En el estado de plenitud del estómago, la digestion es difícil, se esperimenta á veces durante veinticuatro horas; á veces no hacen los alimentos mas que atravesar el órgano y salen una hora despues de la comida (*lienteria*). Frecuentemente mortificados por los eructos, lo son tambien por hinchazones que les obligan á aflojarse. Si hay vómito solo se espelen sustancias sólidas. Suelen arrojarse todos los alimentos, aparte de ellos y en otras ocasiones siempre los mismos.

»Hay dispépsicos que sufren durante y en el intervalo de las digestiones.

»Cuando los intestinos están como el estómago distendidos por los gases, se producen los borborigmos que pueden percibirse á gran distancia, é indican por lo comun la pereza del tubo digestivo. Como ya hemos dicho, puede haber diarrea y aun lienteria.»

Los síntomas locales indirectos son tres principales, segun Beau. Tales son:

1.° La *tos gástrica*, tos por quintas con cosquilleo laríngeo, la que aparece con el hambre y cesa con la ingestion de alimentos; es una tos seca, *nerviosa*, que se parece á la tos histérica;

2.° La *disnea gástrica*, que se asemeja al *aura*, llamada *bolo histérico;*

3.° La *nevralgia intercostal*, muy frecuente en las dispépsicas.

Entre los signos locales indicaremos como especialmente importante, la presencia de una saliva espumosa cuyos caractéres químicos y físicos están alterados. Es menos abundante que en el estado normal y con frecuencia ácida. La sensacion de secura en la boca y á lo largo del esófago hasta el cárdias es á veces muy manifiesta.

Entre los fenómenos que acompañan á la dispepsia y se presentan en el intervalo de las comidas, uno de los mas constantes es la *cefalalgia*.

Para Chomel tiene este síntoma algo de característico, hasta el punto de decir que cuando la cefalalgia no depende, ni de una fiebre, ni de una afeccion cerebral, hay que buscar su causa en el estómago. Se observa en todos los grados de intensidad, «desde el simple peso, el mas ligero embarazo, hasta violentas *jaquecas* acompañadas de vómitos; el horror á la luz y al ruido, sin tener precisamente su punto de partida en el estómago, dependen generalmente mas de alteraciones digestivas que de todas las demás causas reunidas.» A veces no es solo la cefalalgia lo que se manifiesta, sino una especie de *vértigo* que Trousseau (1) ha descrito perfectamente con el nombre de *vértigo estomacal*, y que se produce durante ó despues de las exacervaciones de los fenómenos dispépsicos y á consecuencia del insomnio que indicaremos mas adelante. La *soñolencia* diurna es tambien un signo habitual de la dispepsia; lo mismo sucede con el sueño agitado, alterado por sobresaltos y pesadillas y una agitacion febril que sigue por la noche á una comida muy copiosa. En algunos dispépsicos se produce durante el período digestivo, una debilidad, una torpeza, una imbecilidad que se prolonga durante una parte del dia. La *debilidad* muscular y la sensacion de laxitud despues de comer se observan en gran número de enfermos. En otros hay opresion con *palpitaciones* repetidas. Las *palpitaciones de corazon* se observan con frecuencia en los dispépsicos, sin ir acompañadas por lo comun de ruidos anormales, como en las afecciones orgánicas del corazon ó en la clorosis y en la anemia.

Segun Chomel, la fiebre nocturna cotidiana es un síntoma comun de la dispepsia. En casos muy raros, estos accesos de fiebre afectan el tipo tercianario. La debilidad de los órganos de la reproduccion, las poluciones nocturnas, son una consecuencia de la dispepsia; la *hipocondría* tiene con frecuencia su orígen en las alteraciones de los órganos digestivos.

Beau, estudiando la dispepsia bajo el punto de vista de la fisiología patológica, dá la esplicacion, y demuestra el enlace de los fenómenos que llama secundarios. Reconoce primero una alteracion de los glóbulos de la sangre y una *anemia globular* (*histemia*, *aglobulia*), cuyos fenómenos son los de la clorosis; palidez, debilidad, relajacion de los tejidos, ruido de soplo en el corazon, adelgazamiento. Uno de los fenómenos mas interesantes y menos conocidos es la alteracion de las funciones nerviosas, que se traducen en la dispepsia por parálisis incompletas, pudiendo observarse, segun Beau, unas veces analgesia, otras anestesia; amaurosis bajo la forma ambliópica; parálisis del gusto, del oido, de los órganos genitales (*anafrodisia*). La dispepsia predispone, segun este autor, al histerismo y á la nosologia. En fin, entre los fe-

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l'Hotel-Dieu*, 2.ª ed., t. III, p. 4.

ciarios conviene notar en primera línea la tuberculizacion. er cuidarse de no tomar el efecto por la causa. Entre los precursores de la tisis pulmonar se han observado desde ace las dispepsias nevrálgicas, etc., pero no debe considerarse de las veces en estos fenómenos otra cosa que el principio de cion tuberculosa y no una enfermedad independiente.

§ IV.—Formas y variedades.

Dispepsia flatulenta. Está caracterizada principalmente por un desarrollo siempre considerable de gases en el estómago y en los intestinos, produciendo dolores por tension, disnea, borborismos, eructos, etc. Una vida sedentaria parece predisponer á este accidente: se indica tambien el uso de alimentos tragados sin la conveniente masticacion. Cuando el estómago está distendido por gases, se observan á la par palpitaciones de corazon. Si los gases se acumulan en los intestinos, se producen cólicos y ventosidades.

La dispepsia gastrálgica y enterálgica se ha tratado en el artículo Gastralgia.

La *bulimia* está caracterizada por un apetito escesivo que se renueva en intervalos notablemente cortos. Las facultades digestivas suelen ser caprichosas y suele haber vómitos de materiales alimenticios ó de materias glerosas. Este estado es hasta cierto punto conciliable con un estado de salud general bastante bueno, pero á veces acompañado de debilidad muscular muy marcada.

La *dispepsia ácida* es una forma bastante comun. En este caso el aliento del enfermo tiene un olor muy ácido que impregna su alcoba ó habitacion. Esta acidez se demuestra por los reactivos ordinarios (papel de tornasol enrojecido). Los enfermos sienten repugnancia por los ácidos, el vino y las materias azucaradas (véase Inanicion).

La *dispepsia alcalina* solo se ha indicado, y nada prueba que esta forma de la enfermedad no sea mas bien imaginaria, creada por ideas preconcebidas y ciertas teorías fisiológicas, que directamente observada.

La *dispepsia de líquidos* es una forma muy rara de la enfermedad, que consiste en una repugnancia de los líquidos y su espulsion, tolerándose bien los alimentos sólidos. Esta dispepsia es tanto mas difícil de conocer y de curar, cuanto que las ideas médicas reinantes conducen al médico á suprimir tanto mas los alimentos sólidos, cuanto los vómitos son mas pertinaces. Chomel indica en esta forma de la enfermedad un ruido *gorgoteo* debido á la presencia simultánea de líquidos y gases abundantes en el estómago. Los enfermos se desmejoran con rapidez y llegan á un grado de demacracion notable. Esta dispepsia puede llegar á ser mortal si la casualidad ó la inspiracion del médico ó del enfermo no modifica prontamente el régimen, sustituyendo á los líquidos alimentos sólidos que se digieren con sorprendente facilidad.

No podemos resistir al deseo de citar un ejemplo que hemo personalmente, y es de aquellos que no se olvidan con fac niña de veinte meses, destetada poco tiempo hacia, fué disentería. Hubo necesidad de cambiar el régimen y sup alimentacion que no se digeria bien y sostenia el flujo inte régimen severo, esclusivamente lácteo, y un tratamiento produjo una mejoria muy notable. Sin embargo, al cabo d manas el desmejoramiento y la palidez eran considerable no andaba y se quejaba constantemente; la boca exhalaba ácido y los vómitos sobrevinieron. Entonces se dispusieron agua panada, que eran lanzados por el vómito. Se dió al nif de perdiz, y la digirió muy bien; el tratamiento se dedujo de cho. Se suprimieron los líquidos, se dió carne asada, y en p se consiguió el restablecimiento. Estos casos deben recogerse dado y demuestran que si está permitida la esperimentacion t tica, con mas razon será legítima la esperimentacion alimen espíritu de sistema, aquí mas que nunca es peligroso.

§ V.—Curso, duracion y terminacion de la enferm

Nada mas variable que el curso de la dispepsia; unas veces un tipo continuo, otras apenas dura y repite en intervalos mu nos. Las exacerbaciones se esplican casi siempre por alguna infr grave de los preceptos higiénicos; suelen no durar en el perío mayor intensidad mas que veinticuatro horas cuando es solo el mago el enfermo. «En la dispepsia intestinal, dice Chomel, las meras molestias comienzan mas tarde y se prolongan mas. En a dispepsias, la primera parte de la noche se altera por molestias a minales, agitacion, calor y mal sueño; despues en gran númer sugetos á una hora determinada, con frecuencia la misma cada se produce en el abdómen un movimiento interior acompañad borborigmos y seguido de una calma que permite el sueño tranq hasta la mañana... En casos muy comunes, la alteracion de la dig tion se esperimenta en toda la estension del conducto digestivo, y enfermos conocen por una sucesion de sufrimientos movibles el p de las sustancias alimenticias por cada uno de los puntos que recorr desde el estómago al recto.» Se ha observado que las estaciones infl yen, segun los individuos, sobre la produccion de los accidentes di pépsicos, que unos sufren mas en verano y otros en invierno. Las a teraciones intestinales se sustituyen á veces por trastornos gástric y *vice-versa*. Sucede con frecuencia que las alteraciones gástricas al ternan con afecciones de otro órden en apariencia, tales como el as ma, la gota, el reumatismo, las palpitaciones del corazon. Quizá la fisiologia dé algun dia la verdadera esplicacion de estos fenómenos alternos, que sin duda tienen una causa única obrando alternativamente sobre tal ó cual parte del organismo.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

El diagnóstico diferencial es con frecuencia muy fácil. Sin embargo, cuando nos encontramos al lado de un enfermo afectado de pronto de dolores estomacales ó de vómitos, es menester asegurarse primero de que estas alteraciones no proceden de una intoxicacion, que no son la invasion de una enfermedad aguda de otra naturaleza, fiebre ó flegmasía, tanto mas que estas alteraciones suelen ir acompañadas de un escalofrío bastante intenso, como se verifica en la invasion de muchas enfermedades agudas febriles.

Las enfermedades orgánicas del corazon deben distinguirse con cuidado de la dispepsia. No se olvidará en semejantes casos que los vómitos de sangre ó de materiales análogos al poso de café, indican una lesion orgánica, úlcera ó cáncer; que en las caquexias el tinte amarillo precede á las alteraciones de la digestion á veces en muchos meses; la presencia de un tumor en el hueco epigástrico pertenece á las afecciones orgánicas del estómago; que la distension considerable del estómago, los vómitos raros y muy abundantes son causa conocida, presentándose mas ó menos tiempo despues de las comidas, indican una afeccion orgánica del píloro; que la edad es aquí una condicion decisiva para el diagnóstico. «El cáncer estomacal, dice Chomel, no es una enfermedad de la juventud; la dispepsia que se presenta en estas épocas de la vida no pertenece á este género de afeccion.»

El *pronóstico* es muy variable. Es raro que la dispepsia produzca funestas consecuencias. Una dispepsia muy prolongada es por lo comun sintomática. Si la enfermedad es antigua, es difícil de curar. Si la condicion social, las costumbres, el régimen, no pueden cambiarse, no podrá combatirse con éxito el padecimiento. Hay una especie de dispepsia que produce la muerte (véase art. INANICION y VÓMITOS INCOERCIBLES).

§ VII.—Tratamiento.

En estos casos mas que en ninguna otra afeccion debe el médico ocuparse del régimen; debe conocer, no solo el método de vida del enfermo, sino sus recursos, preocuparse de los detalles de la alimentacion, á lo que algunos teóricos se desdeñan en descender.

Es menester conocer cuál ha sido la modificacion inusitada ó periódica en la vida del enfermo que ha podido provocar la dispepsia, ó por el contrario, modificado su curso. «Hay sugetos, dice Chomel, que si en el trascurso de un año pasan algunas semanas de descanso en el campo ó en viaje, desaparecen ó se atenúan sus padecimientos para aparecer de nuevo cuando, abandonando la vida sedentaria, se entregan á las ocupaciones habituales... Es tambien importante saber qué alimentos digieren mejor, las sustancias vegetales, legumbres, frutas, sustancias azucaradas, ó bien sustancias animales, vaca, pescados,

carnes negras ó blancas, las aves, simplemente cocidas, asadas ó aderezadas con condimentos; cuál es el medio de preparacion mas aceptado por el estómago; en qué proporcion pueden tomarlos sin molestia; qué bebidas les convienen mas, el agua pura, el agua vinada, la cerveza, la sidra, los vinos puros, acídulos ó alcohólicos, leche, los licores espirituosos. Un profesor observador debe apreciar todo esto, y cuando vé á un enfermo por primera vez debe adquirir estos datos. Debe apreciarse tambien la influencia de las causas morales.

El primer objeto que debemos apreciar es la cantidad en que se toman los alimentos, si esta es sobrado grande. En semejante caso deben disminuirse proporcionalmente. Lo contrario se hará en los casos en que aquella sea insuficiente.

La *calidad* de los alimentos tiene suma importancia, debiendo escogerse segun las facultades digestivas del enfermo y los caprichos de su apetito, no olvidando que la alimentacion ordenada debe estar en relacion con los recursos pecuniarios del enfermo. En todas las clases, la leche, los huevos, las sopas y cocidos, son un gran recurso al alcance de todas las fortunas, sobre todo en el interés del enfermo, que en estos casos solo consume la tercera ó cuarta parte del alimento cotidianos. Algunos pescados, como la pescadilla, gobio, etc., son á la vez baratos y de fácil digestion. Los purés de legumbres bien limpios de sus pedículas son de digestion muy fácil y baratos. Conviene recomendar tambien la sencillez en la preparacion de los alimentos; que las carnes se preparen para que sean tiernas, pero con sus buenas condiciones de salubridad» (Chomel).

A veces las bebidas constituyen todo el alimento, y en ocasiones solo se digiere bien la leche; se emplea la de vaca, cabra, oveja, burra, y aun de mujer; las sopas de leche se digieren bien por lo general. Los caldos animales ó vegetales suelen digerirse bien. Los enfermos deben en sus comidas continuar, con las precauciones necesarias, el uso de las bebidas á que están habituados, vino, cerveza, sidra. En los paises del Norte el uso de las bebidas alcohólicas es mas necesario que en el Mediodia.

Repetiremos lo dicho anteriormente acerca de la necesidad de dar una buena nodriza á todo niño de pocos meses en el que podamos suponer que el desmejoramiento procede de una alimentacion mala ó insuficiente. Recordaremos tambien que en algunas dispepsias los *líquidos, cualquiera que sean*, no se digieren, soportándose bien las sustancias sólidas, la carne sobre todo.

Existe en San Petersburgo una práctica que se estiende por Alemania y aun en Francia, que consiste en la administracion de la *carne cruda* en los niños afectados de diarrea. Esta práctica ha dado los mejores resultados y en ciertos casos puede recurrirse á ella, especialmente si existe diarrea (1).

(1) Reveil, *Formulaire des medicaments nouveaux*, Paris, 1865, p. 69.

Mermelada de carne ó conserva de Damas (Reveil).

T. Solomillo de vaca crudo.	100 gram.

Quítense con cuidado las aponevrosis y toda sustancia grasa; píquese bien menudo, machàquese en un mortero y añádase:

T. Azúcar en polvo.	0,50 gram.
Cloruro de sodio.	1,50 gram.
Cloruro de potasio.	50 centigram.
Pimienta negra en polvo. . . .	20 centigram.

Se puede reemplazar el solomillo con músculos de pescado, de ave, etc.

Para tomar cucharadas de las de café al dia.

Jalea de carne.

T. Músculos de vaca desgrasados y picados.	500 gram.
Agua.	1000 gram.
Sal comun.	3 gram.
Cloruro de potasio.	1 gram.
Zanahoria, navo, puerros, de cada cosa.	30 gram.

Cuézanse á fuego lento teniendo cuidado de espumarlo hasta la reduccion de la mitad; déjese enfriar y fíltrese. Disuélvase despues por medio de un calor muy suave.

Gelatina pura.	50 gram.

Cuando esté hecha la solucion póngase á enfriar en un molde.

Para tomar á cucharadas de café en el dia. Excelente para reanimar las fuerzas de los convalecientes.

El intérvalo de las comidas debe arreglarse con cuidado. Conviene conservar las horas acostumbradas de las comidas pero intercalando otras de modo que el enfermo coma poco pero á menudo. Es menester tener presente que los viejos deben comer con menos frecuencia que los adultos, y sobre todo que los niños.

Un punto casi tan esensial como el régimen consiste en investigar la forma ó variedad de la dispepsia, lo que conseguiremos por la etiología.

Si la dispepsia reconoce como causa una flegmasia crónica conservando todos los caractéres de agudeza, se recurrirá á los agentes tópicos, siendo los *eméticos* los mas indicados. Su accion no se limita á evacuar el estómago, sino á obrar como sustitutivos y modificadores (1). Se puede emplear el tártaro estibiado ó la hipecacuana, pero

(1) Trousseau, *Clinique medicale de l' Hotel Dieu de Paris*, 2.ª ed., t. III, p. 43.

siempre con cierta reserva. Despues de los cáusticos se recurre al *sub-nitrato de bismuto* ó á la *magnesia* ó bien la *creta preparada*. Si las funciones secretivas del estómago no se restablecen sino con dificultad, se emplearán los ácidos, tales como el láctico (10 á 15 gotas), el ácido acético, el clorhídrico (1) (1 á 3 gotas) antes ó despues de las comidas en una infusion amarga ó en agua azucarada. Petrequin de Lyon (2) emplea el *lactato de sosa* y de *magnesia* á la dósis de 50 centígramos despues de las comidas.

La *dispepsia bulímica* se tratará por grandes baños, los antiespasmódicos y el opio á pequeñas dósis antes de las comidas. Se empezará por una gota de láudano de Sydenham. La *belladona* se administrará á dósis de *un centígramo*, sobre todo si hay diarrea.

La *dispepsia ácida* se modifica un poco por los alcalinos. El *opio* debe preferirse. Despues los *amargos*, el *sub-nitrato de bismuto*, y por último los *alcalinos;* el agua de col, el bicarbonato de sodio, las aguas de Vichy, de Carlsbad, etc. Las indicaciones de las aguas minerales resultan no del grado de acidez sino del estado general de la economía (3). Si existe clorosis, las aguas de Spa, de Schwalbach, de Pouges, de Bussang, de Passy, de Forges, etc., se encuentran principalmente indicadas.

La *dispepsia flatulenta* que se observa generalmente en las histéricas, los hipocondriacos, los viejos, los grandes comedores, se tratará primero por los alcalinos. Cuatro, cinco ó seis dias seguidos, tomará el enfermo al principio de sus dos comidas principales y por la noche al acostarse una mezcla compuesta de 30 á 40 centígramos de magnesia, creta y bi-carbonato de sosa, igual cantidad de cada uno (Trousseau), desleidos en un vaso de agua. Despues vienen los *amargos* á cuya cabeza debe ponerse la quasia amara, en maceracion fria, dos tazas por dia antes de las comidas. En estas circunstancias puede hacerse un uso inmoderado de la quina, los licores de mesa como la aniseta, la gran chartreuse, el elixir de Garus, el curaçao, etc. Las *aguas minerales* á que solemos dirigir nuestros enfermos son Niederbronn, de, Forbach, de Nauheim, Soden, Kissengen, Plombieres, Bagneres de Bigorre. Los *baños de mar* y la *hidroterapia* obran perfectamente. Se harán lociones frias ó saladas en el epigastrio.

El régimen será sustancioso, absteniéndose de feculentos y se usarán vinos añejos.

En esta variedad de dispepsias caracterizada por la presencia en la boca de líquidos filamentosos, sobre todo por la mañana en el mo-

(1) Caron, *De l'emploi therapeutique interne de l'acide hidrochlorique* (*Journal medico chirurgicale*, de Malgaigne, 1852.)

(2) Petrequin, *De l'emploi des lactates alcalins dans les maladies fouctionelles de l'appareil digestif*, (*Gazette hebdomadaire de med. et de chir.*, Paris, junio, 1862, Reimpreso en 8.°

(3) Trousseau, *Ouvr. cité*, p. 50.—Durand-Fardel, Lefort et Lebret, *Dictionn. des eaux minérales*, Paris, 1860, art. DISPEPSIA, t. I, p. 561.

mento de despertar y que los enfermos llaman *pituita* ó *flemas*, se encuentran indicados los toni-purgantes y los amargos. Con la siguiente fórmula ha conseguido Guipon (1) los mejores resultados:

T. Crema de tártaro soluble.	12 gram.
Magnesia calcinada.	4 á 8 gram.
Polvo de jalapa.	1 á 2 gram.

M. s. a. Para tomar de una vez y repetirla dos dias despues si el efecto no es completo.

Tambien en esta variedad puede emplearse el áloes, el ruibarbo, las píldoras escocesas, *ante cibum*, los granos de la salud, etc.

Si existe una *diátesis sifilítica* se recurrirá al ioduro potásico; si á la dispepsia han precedido *afecciones cutáneas*, el eczema, herpes, etc., se aconsejarán las preparaciones arsenicales (2), los jarabes amargos unidos al arseniato de sosa (10 centígramos por 500 gramos de jarabe), los licores de Fowler, de Pearson; los baños sulfurosos, las aguas de Aix en Savoya, las Aguas Buenas y las de Enghien, etc.

Si existe una *diátesis artrítica*, las aguas alcalinas de Vichy, de Carlsbad, etc., son preferibles pero administradas con las precauciones indicadas en los artículos GOTA y REUMATISMO.

Los *ferruginosos* y los *amargos* convienen cuando hay clorosis á la par de la dispepsia, ó existe una caquexia palustre. La hidroterapia es muy favorable en estas circunstancias y cura casi siempre fortificando la economía.

Si la dispepsia existe en las mujeres suele reconocer como causa la leucorrea ó una afeccion uterina que es menester curar para ver desaparecer la dispepsia. Las duchas uterinas son un buen auxiliar.

Es tan necesario el ejercicio en el tratamiento de la dispepsia que Chomel decia á sus enfermos que era menester digerir con las piernas lo mismo que con el estómago. El ejercicio debe ser moderado, á pié, á caballo ó en carruaje, casi siempre antes, rara vez despues de las comidas.

De la pepsina. Las teorías fisiológicas mas recientes y en particular las de Claudio Bernard sobre las funciones del páncreas y sobre el trabajo químico de la digestion han dado lugar á innovaciones terapéuticas; entre ellas deben citarse el jugo gástrico y pancreático del buey, carnero, etc., y formar un alimento destinado á facilitar las digestiones en los dispépsicos por sequedad ó inercia del estómago y del páncreas. Bajo el nombre de *pepsina*, de *nutrimento*, Luciano Corvisart ha hecho preparar bolos, píldoras y elixir. Muchos médicos han publicado observaciones atestiguando los buenos efectos de esta medicacion higiénica.

Medios terapéuticos. Los vómitos son á veces muy prolongados y

(1) Guipon, *De la dyspepsie*, Paris, 1864, p. 248.
(2) Véase GASTRALGIA.

constituyen un accidente grave que obliga á aplicarles remedio. En semejantes casos deben emplearse el hielo, las aguas carbónicas, el agua de Bussang ó de Vichy, que contienen tambien sales alcalinas. Se administran tambien tisanas amargas. Algunos aconsejan la aplicacion de sinapismos y vejigatorios al hueco epigástrico.

Entre los métodos de tratamiento de la dispepsia, ninguno cuenta tan buenos resultados como las afusiones frías (hidroterapia) ya se someta el enfermo á la ducha, la lluvia ó la inmersion. Este tratamiento debe continuarse por algunas semanas.

Fácilmente se comprende que todos los tratamientos activos se hayan empleado en el tratamiento de la dispepsia rebelde; sin embargo hay algunos de voga muy reciente, como la *estricnina* y el *estracto alcohólico de nuez vómica*. Este último, cuya accion especial sobre las nevroses se ha encomiado mucho, no debe emplearse sino con mucha prudencia y á pequeñas dósis. (Véase el CODEX.)

APÉNDICE.

POLIDIPSIA.

Al hacer la descripcion de las diversas enfermedades del estómago hemos hablado muchas veces del esceso de apetito; de ese estado en que los enfermos se vén tan acosados por el hambre, que muchas veces devoran con avidez sustancias que no son alimenticias, que es á lo que se ha dado el nombre de *polifagia*. Este estado, que se debe distinguir de la *pica* y de la *malacia*, y que se diferencia de la simple *bulimia* en que esta no es un estado morboso permanente, sino simplemente un síntoma pasajero de una afeccion nerviosa del estómago, no puede considerarse propiamente hablando como una verdadera enfermedad. Realmente no constituye una afeccion sino cuando hay una *dilatacion considerable del estómago* ó una lesion de este órgano por las sustancias y los *cuerpos estraños* que se han introducido en él. Ya hemos hablado de la dilatacion del estómago, y hemos dicho alguna cosa de los cuerpos estraños como causa de las diversas afecciones.

La polidipsia apenas consiste mas que en un solo síntoma, pero este síntoma constituye evidentemente una enfermedad que no se puede referir á ninguno de los estados morbosos anteriormente descritos.

§ I.—**Definicion, sinonimia y frecuencia.**

La *polidipsia* está caracterizada por una sed escesiva, por la ingestion de una cantidad á veces enorme de bebidas, una emision proporcionada de orina acuosa, y por la persistencia de la enfermedad sin alteracion notable de la salud. La polidipsia, dice Lacombe, es para las bebidas lo que la bulimia ó la polifagia para los alimentos.

Cuando se leen los autores con atencion, se vé que han confundido frecuentemente la polidipsia con la diabetes; pero muchos la conocieron perfectamente, y la han distinguido con los nombres de *diabetes insipida*, *sed inestinguible*, *hidromania*, *diuresis*, *hidruria*, *poliuria*, *etc.*

Esta afeccion *no es frecuente*, porque á pesar de que Lacombe (1) ha hecho numerosas investigaciones sobre este punto, solo ha podido reunir veintisiete observaciones.

§ II.—Causas.

Segun Lacombe, el *temperamento linfático* y *nervioso* y la *constriccion escrofulosa* predisponen al parecer á esta afeccion; pero es de sentir que este autor no haya fundado su opinion en hechos precisos.

Entre las *causas predisponentes* incluye tambien el *origen hereditario*. Es cierto que cinco enfermos que fueron preguntados sobre este punto respondieron negativamente; pero otro (obs. IV) le refirió, y su dicho fué confirmado por dos de sus parientes, que su madre habia sido atacada de polidipsia, que tuvo tres hijos que padecieron esta afeccion, que un hermano de su madre esperimentaba igualmente una sed inestinguible, y habia dejado al morir en una edad avanzada cuatro hijos, de los cuales dos padecian esta misma enfermedad. Este hecho es, sin duda, muy notable, pero es el único.

¿Seria mas frecuentemente atacado de polidipsia un *sexo* que otro? De veintisiete casos citados por Lacombe se encuentran diez y seis hombres y once mujeres; por consiguiente, la diferencia es bien poco considerable para poder sacar una deduccion exacta. Otro tanto podríamos decir de la influencia de la *edad*, del *clima*, del *género de vida*, cuestiones que no se han estudiado convenientemente, lo mismo que la insuficiencia ó la mala calidad de los *alimentos*.

Todavía son mas oscuras las *causas ocasionales*. Se ha citado *el abuso de los placeres venéreos* (J. Frank), las *causas debilitantes*, los *estravíos de régimen*, los *alimentos irritantes*, la *insolacion*, las *vigilias prolongadas*, las *evacuaciones alvinas copiosas* y los *gritos prolongados* (2). Sydenham (3) y Cullen (4) pretendieron haber visto casos de esta afeccion que se presentaron á consecuencia de las *calenturas intermitentes*, en el *histérico*, despues de *sangrías abundantes* y de *purgantes repetidos*, en el *reumatismo*, *etc*. Pero en la mayor parte de los casos se ha confundido evidentemente una exageracion momentánea de la sed con la verdadera polidipsia.

(1) Lacombe, *De la polydipsie*, Paris, 1840, in 8.°
(2) Rullier, *Dict. des Sc. med.*, art. Soif, Paris, 1840, en 8.°
(3) Sydenham, *Med. prat.*, p. 307 y 621.
(4) Cullen, *Eléments de med.*, t. II, cap. XII, p. 444.

§ III.—Síntomas.

Lo que mas impresion hace y absorbe casi del todo la atencion de los enfermos, es una *sed* devoradora, inestinguible, que se necesita aliviar á cada instante, y á veces es tal, que se ha visto á algunos enfermos beber con avidez su propia orina á falta de otros líquidos. Ni aun el sueño produce una remision en este síntoma, pues los enfermos despiertan con frecuencia (algunas veces cada dos horas) para obedecer á esta necesidad imperiosa. Los autores están conformes en que varía poco la sed por las estaciones, y en que no parece ser mas ni menos intensa durante los frios mas rigurosos que en los calores escesivos. La cantidad de bebidas que toman algunos enfermos es sorprendente, y tanto que un niño de cinco años bebia doce botellas de agua en veinticuatro horas. Un sugeto citado por el doctor Boissat, cuya observacion recogió con el mayor cuidado en la clínica de Dupuytren (1), necesitaba nada menos que una carga de agua cada noche para satisfacer su sed, y se bebia una azumbre de un trago; tambien se ha visto á algunos enfermos no dejar de beber del caño de una fuente, etc., etc.

Las *bebidas ácidas*, algo agrias, y la tisana vinosa, son las que prefieren los enfermos, porque ninguna calma como ellas la sed.

A pesar de haber un desórden tan notable, la *salud general* es por lo comun bastante satisfactoria, á escepcion de alguna pérdida de carnes. La observacion ha demostrado que se hace bien la digestion, y que el *apetito* se halla mas bien aumentado que disminuido, sin ser, no obstante, tan exagerado como la sed. La mayor parte de los enfermos eligen alimentos vegetales, pero algunos no tienen preferencia por ninguna especie de ellos.

Sienten una sensacion de *sequedad en la lengua y en la faringe*, pero sin tumefaccion, sin rubicundez, ni dolor local. La *boca* está *pastosa*, la *saliva* es *escasa* y espesa; al mismo tiempo hay una incomodidad en el estómago que se asemeja á la que produce el hambre escesiva, y Lacombe ha notado una sensacion de frio en el mismo órgano inmediatamente despues de beber.

Hay un fenómeno que merece se indague si existe, y que es consecuencia natural de la ingestion de tan considerable cantidad de líquidos: hablamos de la *emision frecuente de la orina*. Los enfermos pueden orinar aun mas que en la diabetes, pero en los casos de que tratamos está en proporcion de la cantidad de líquido bebido y tienen una composicion particular. La orina es clara, muy trasparente, con poco ó ningun color, y se parece mucho al agua; por lo demás varía, segun las horas en que se ha espelido y la cantidad de líquido tomado por el enfermo, no tiene sedimento, es ligeramente ácida ó

(1) Boissat, *Journal gen. de med.*, t. LXXX, p. 164, París, 1822.

neutra, y no precipita por el calor, ni por el ácido nítrico, ni por el amoniaco. Su peso específico varía generalmente, segun la cantidad que se espele. Rayer (1) le considera por término medio en tres casos de polidipsia, de 1001, 1007, 1009.

Fallot de Namur (2) ha citado un caso en el que la cantidad de bebidas que tomaba el enfermo era de cuarenta y ocho cuartillos y cincuenta la de orina, la cual era muy densa y se parecia al agua; pero era ácida, y adquiria por el contacto del aire un olor á mohoso que llegaba á ser muy desagradable.

Las funciones de los aparatos *respiratorio* y *circulatorio* presentan todavía menos trastornos que las del conducto digestivo, y las mas veces se hallan en el estado fisiológico. El pulso no ofrece nada de particular, la piel está las mas veces seca y algunas veces rugosa; en fin, sienten frio, ya cuando tienen sed, ya despues de haber bebido, y en este caso se le nota principalmente en la region epigástrica.

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

Segun Lacombe, vá aumentando la polidipsia en los niños hasta despues de la pubertad, luego permanece estacionaria, y cuando los sugetos tienen una edad mas avanzada su desarrollo es tan rápido, que en algunos dias adquiere toda su intensidad. Tambien se ha observado la forma intermitente en esta enfermedad, de lo cual Jorge Maxwell (3), Tomás Bartholino (4) y Klein han referido cada uno un caso, pero esta forma es rara. La mas comun es que la polidipsia quede estacionaria. Es preciso no olvidar un hecho muy curioso y difícil de preveer, que en muchos casos en vez de aumentar la sed como era de esperar, ha disminuido notablemente. Terminada la enfermedad intercurrente, la polidipsia recobraba toda su intensidad.

La polidipsia puede durar un gran número de años y aun toda la vida: su *duracion* es indeterminada; la curacion es solo efímera, y las recidivas frecuentes. Apresurémonos, sin embargo, á decir que parece que nunca ha ocasionado la muerte, que solo tiene á los sugetos en un estado de debilidad continua, y que cuando empieza en la infancia ó durante la pubertad puede, como Grisolle (5) ha visto un ejemplo de ello, retardar el desarrollo regular del cuerpo.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

La *diabetes sacarina* es la única enfermedad con que seria perjudicial confundir la polidipsia.

(1) Rayer, *Traité des mal. des reins.*, Paris, 1839, t. I, p. 75.
(2) Fallot, *Journ. de med. de Bruxelles*, noviembre de 1844.
(3) G. Maxwell, *Facts and med. obs.*, t. II, p. 78.
(4) Th. Bartholino, *Coll. académique, partie etrangére*, t. VII.
(5) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 769.

Con frecuencia empieza la polidipsia en la infancia; la diabetes, por el contrario, es comparativamente muy rara en esta edad, pues ordinariamente se declara de veinticinco á treinta y cinco años. En la polidipsia no se halla alterada la accion de los órganos genitales, y por lo comun no disminuyen las carnes; en la diabetes hay debilidad y bien pronto pérdida de las fuerzas generatrices, un enflaquecimiento que aumenta gradualmente, y una debilidad mucho mas considerable que en la polidipsia.

Desde el principio de la enfermedad los diabéticos se quejan de un hambre violenta que aumenta y persiste durante muchos años; tienen una predileccion marcada por el régimen animal, al paso que en la polidipsia hemos encontrado todo lo opuesto.

La sed, tan viva en ambas enfermedades, es quizás mas insaciable en la polidipsia, y en cuanto á la cantidad de orina, tan considerable en los dos casos, está generalmente en la polidipsia en relacion con la cantidad de los líquidos ingeridos, siendo así que la escede en la diabetes.

Por último, las cualidades físicas y químicas de la orina presentan escelentes caractéres para diferenciar las dos afecciones, pero reservamos tratar de ellas detalladamente en el artículo DIABETES.

Pronóstico. La ciencia no conoce ejemplos de muerte ocasionada por la polidipsia; pero aunque sea una incomodidad mas bien que una enfermedad, no por eso es menos perniciosa, en razon al estado morboso que mantiene, á su persistencia y á la impotencia del arte.

§ VI.—Tratamiento.

Es muy incierto el tratamiento de la polidipsia. Algunas veces se ha llegado á disminuir momentáneamente la sed, pero jamás se ha conseguido hacerla cesar completamente y para siempre. La disminucion ha sido tambien en casi todos los casos de muy corta duracion.

Entre las sustancias que mas se han usado, es preciso citar el *ópio*, la *valeriana* y los *antiespasmódicos*. En muchas observaciones recogidas en la clínica de Rayer, el ópio y la valeriana no han producido efectos constantes. Sin embargo, en un sugeto estas sustancias, y especialmente la valeriana, han logrado disminuir notablemente la sed, pero solo por una temporada. Estos medicamentos no se han prescrito á muy altas dósis, porque en el sugeto de que se trata se dió el ópio á la dósis de 10 centígramos de estracto, y la valeriana á la de 75 centígramos en polvo. Trousseau administra la *valeriana* á altas dósis, hasta llegar á 10 gramos del estracto. Existe una especie de tolerancia para este medicamento.

Entre los antiespasmódicos, Muhrbeck (1) ha usado principalmente el *alcanfor*, el *castoreo* y la *asa fétida;* y Rayer (2) ha observado un

(1) Muhrbeck, *Hufeland's Journ.*, mayo de 1820.
(2) Rayer, *Annales de thérap.*, abril de 1848.

caso en el que fué muy eficaz el alcanfor. Se trataba de una mujer de treinta y cinco á cuarenta años que se bebia hasta cuarenta cuartillos de agua por la noche, en la que el uso del alcanfor redujo la sed al estado normal. Mientras esta mujer continuó tomando el *alcanfor*, la fué bien, pero poco tiempo despues que cesó se reprodujo la enfermedad. Rayer administraba este medicamento á las dósis de 60 centígramos en píldoras.

Tambien se han empleado por Guillot y Michon con algun resultado los *ferruginosos* y los *tónicos;* el primero ha asociado las preparaciones ferruginosas á la *quina*, al *vino de Bagnols* y al *tanino;* y el segundo los ha asociado á la valeriana y al *hielo* interior y esteriormente.

Graves (1) trata la polidipsia del modo siguiente: dá el *polvo de Dower* á la dósis de 15, 30 aun 75 decígramos al dia; hace tomar una infusion de *cuasia*, y prescribe las bebidas aciduladas, un *régimen animal* y los *baños calientes*. Este médico mira al ópio como remedio dañoso, mas los hechos que conocemos prueban que esta opinion no está enteramente fundada.

El doctor Fleury (2) ha tratado con buen éxito un caso de polidipsia grave que se habia resistido á los sudoríficos y á los purgantes, por medio de los *calomelanos* dados hasta producir la salivacion, y prescritos segun la fórmula siguiente:

T. Julepe gomoso.	150 gram.
Calomelanos.	30 centigram.

Mézclese. Se toma en muchas veces en las veinticuatro horas. En los dias siguientes se elevó la dósis de los calomelanos hasta 60 centígramos. Bien pronto sobrevino la *salivacion mercurial*, que fué tratada por el método ordinario, y cuando aquella cedió, la sed volvió á ser casi normal.

¿Habrá sido duradera esta curacion?

Legendre (3), despues de haber empleado sin resultado la medicacion tónica y ferruginosa, pensó combatir esta secrecion produciendo otra, cámaras abundantes. Con este objeto administró los *calomelanos* á la dósis de 10 centígramos al dia. Se advertia ya algun alivio cuando fué necesario suspender el medicamento por haberse declarado una estomatitis.

Keyes (4) curó radicalmente un enfermo afectado de polidipsia prescribiendo la siguiente disolucion:

T. Deutocloruro de mercurio. . . .	0,10 gram.
Ioduro de potasio.	1,25 gram.
Agua destilada. , ...	32 gram.

Dósis, cinco gotas tres veces al dia.

(1) Graves, *Leçons de clinique medicale*, trad. Jaccoud, 2.ª ed.
(2) Fleury, *Arch. gen. de med.*, 4.ª série, 1848, t. XVII, p. 69.
(3) Legendre, *Polydipsie en Union medicale*, 1853,
(4) Keyes, *American Journal*, 1853.

Al mismo tiempo se usó el ruibarbo mascado en trozos, recomendando tragar la saliva. En algunos dias se hizo la sed menos intensa, y antes de que se acabara la disolucion se encontraba el enfermo completamente bien. Once meses despues no habia habido recaida.

El *cobre amoniacal*, las *fricciones mercuriales*, la *tintura de cantáridas*, los *purgantes drásticos* (1) y hasta las *emisiones sanguíneas*. No insistiremos mas, repito, sobre todos estos medios, porque solo tienen una utilidad controvertible, y nada nos ha enseñado la esperiencia sobre este particular.

En fin, Debout (2) ha citado muchos casos en los que el *nitrato de potasa* ó cristal mineral fundido, indicado ya por J. Frank, logró éxito completo. La dósis de esta sal debe elevarse á 8,12 gramos, y aun mas, en cinco litros de líquido, lo que es fácil bebiendo mucho los enfermos.

La *hidroterapia* ha dado resultados muy felices en algunos casos (Trousseau).

(1) Marchal, *Quelques considerations sur la soif*, Tésis, París, 1815.
(2) Debout, *Bull. de thérap.*, 15 febrero, 1855.

FIN DEL TOMO TERCERO.

INDICE

DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN EL TOMO TERCERO.

LIBRO SÉTIMO.



FIN DEL ÍNDIDE DEL TOMO TERCERO.





NAME	DATE DUE

